81/18

22500387774

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s1131id1337931

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
Library

JOURNAL
DE
L'ANATOMIE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
NORMALES ET PATHOLOGIQUES
DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ PAR
M. CHARLES ROBIN
Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de médecine.

DEUXIÈME ANNÉE

1865

PARIS
GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

Londres
Hipp. Baillière, 249, Regent street

New-York
Baillière Brothers, 440, Broadway

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	WelMOmec
Coll.	
No.	

JOURNAL
DE
L'ANATOMIE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
NORMALES ET PATHOLOGIQUES
DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

LES ANOMALIES DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL ET LEURS SUITES

Par F. C. DONDERS,
Professeur de Physiologie et d'Ophthalmologie à l'Université d'Utrecht:

TRADUCTION FAITE SOUS LES YEUX DE L'AUTEUR,

Par le Dr Ferdinand MONOYER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg:

J'ai traité à diverses reprises des anomalies de la réfraction de l'œil, de leurs phénomènes et de leurs suites (1). Les publications dont il s'agit renferment une partie des résultats de recherches qui, commencées il y a six ans, ont été continuées depuis et étendues à plusieurs milliers d'yeux, grâce à la coopération de quelques-uns de mes élèves.

Ces investigations ont agrandi le champ de notre travail ; mais

(1) F. C. Donders, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Deel II, 1858, p. 465 et suiv. — *Ametropie en hare gevolgen*, in-8, Utrecht, Van der Post, 1860. — *Archiv f. Ophthalmologie*, herausgegeben von Arlt, Donders und von Græfe, tomes IV, VI, VII et VIII. — *Verslagen en Mededeelingen van de Koninklijke Akademie van Wettenschappen*, Deel XI, p. 159 ; D. XIV, p. 351 ; D. XVI, etc., Ams-

en même temps, en montrant le lien qui existe entre les causes et leurs suites, elles nous ont procuré une connaissance plus approfondie de la question et nous ont permis d'en mieux embrasser l'ensemble.

Dans la plupart de mes écrits antérieurs sur cette matière, j'ai eu spécialement en vue les besoins de l'ophthalmologie; ici j'ai cherché à présenter un court aperçu de l'ensemble du sujet dans ce qu'il peut offrir d'intéressant particulièrement pour les physiciens et pour les physiologistes.

1. Emmétropie et amétropie.

I. Les yeux se divisent en *emmétropes* et en *amétropes*. Dans l'emmétropie, le point focal postérieur φ'' du système dioptrique est situé exactement dans la rétine, pendant le repos de l'accom-

terdam. — *Astigmatisme en cilindrische glazen*, in-8, Utrecht, Van der Post, 1862; traduction allemande par le docteur Schweigger, chez Peters, Berlin; trad. franç. par le docteur Dor, chez Germer-Baillière, Paris.

De Ruijter, *De actione Atropæ Belladonæ in iridem*, Diss. inaug. 1854 (voy. Nederlandsch Lancet, D. III).

Mac Gillavry, *Over de hoegrootheid van het accommodatie-vermogen*, Utrecht, 1858.

A. H. Kuijper, *Onderzœkingen betrekkelijk de kunstmatige verwijding van den Oogappel*, Utrecht, 1859.

H. de Brieder, *De stoornissen der accommodatie van het oog*, Utrecht, 1861.

De Haas, *Geschiedkundig onderzoek omtrent de kypermetropie en hare gevolgen*, Utrecht, 1862.

F. C. Donders et Doijer, *De ligging van het draaipunt van het oog* (in emmetropische en ametropische oogen), dans *Verslagen en Mededeelingen van de Koninklijke Akademie van Wetenschappen*, 1862, Deel XIV, p. 351; et dans *Archiv f. Holl. Beitr.*, 1862.

H. A. Middelburg, *De Zitplaats van het astigmatisme*, Diss. inaug., Utrecht, 1863.

Docteur Dor, *Des différences individuelles de la réfraction de l'œil*, dans le *Journal de physiologie* de Brown-Sequard, Paris, 1860.

Il convient encore de mentionner les ouvrages suivants :

Docteur H. Snellen, *Letterproeven ter bepaling der gezigtscherpte*, Utrecht, 1862 (échelle typographique pour mesurer l'acuité de la vision, en français, en anglais, en allemand, en italien).

J. Vroesom de Haan, *Onderzoeh naar den invloed van den leeftijd op de gezigtsscherpte*, Utrecht, 1862. (*L'auteur.*)

Le travail dont je donne ici la traduction a paru en hollandais dans le *Compte rendu annuel de l'hôpital néerlandais pour les maladies des yeux*, mai 1863, et en allemand, dans les *Annales de physique et de chimie* de Poggendorff, CXX, 452.

(*Note du traducteur.*)

modation; dans l'amétropie, φ'' est situé, soit en avant de la rétine (myopie M), soit en arrière de cette membrane (hypermétropie H) (1).

II. Le point le plus éloigné de la vision distincte (*punctum remotissimum r*) est donc situé à l'infini pour l'œil emmétrope, à une distance finie en avant de la rétine pour le myope et à une

(1) On a fait usage, dans le courant de ce travail, des abréviations suivantes :

E, emmétropie.
M, myopie.
H, hypermétropie.
H*m*, — manifeste.
H*l*, — latente.
H*t*, — totale.
P*r*, presbyopie.
A*s*, astigmatisme régulier.
A*m*, astigmatisme régulier myopique.
A*h*, astigmatisme régulier hypermétropique.
A*mh* et A*hm*, astigmatisme régulier mixte.
S, acuité de la vision.
p, point le plus rapproché de la vision distincte, *punctum proximum*.
r, point le plus éloigné de la vision distincte, *punctum remotissimum*.
P, distance du point *p* au point *k'*.
R, — *r* — *k'*.
p_1, *punctum proximum* relatif à la convergence.
r_1, *punctum remotissimum* relatif à la convergence.
p_2, *punctum proximum* de la vision binoculaire.
r_2, *punctum remotissimum* de la vision binoculaire.

$\left.\begin{matrix} P_1 \\ R_1 \\ P_2 \\ R_2 \end{matrix}\right\}$ distances des points $\left\{\begin{matrix} p_1, \\ r_1, \\ p_2, \\ r_2, \end{matrix}\right.$ au point *k'*

$\frac{1}{A}$, latitude d'accommodation absolue.

$\frac{1}{A_1}$, — — relative.

$\frac{1}{A_2}$, — — binoculaire.

c, point de convergence des lignes visuelles.
ρ_0, rayon de courbure de la cornée, près de la ligne visuelle.
α, angle de l'axe de la cornée avec la ligne visuelle.
k', point nodal antérieur.
k'', — — postérieur.
φ', point focal antérieur.
φ'', — — postérieur.
l, longueur focale d'une lentille sphérique.
L, longueur focale d'un verre cylindrique.

(*Note de l'auteur.*)

On remarquera que l'auteur adopte les notations de l'œil schématique de Listing. Dans cet œil, le centre optique des auteurs français est remplacé par les deux *points nodaux k'* et *k''*, très-voisins l'un de l'autre (moins d'un demi-millimètre de distance) et placés à la partie postérieure du cristallin; au lieu d'un seul foyer, on en considère deux, l'un situé dans la rétine pour les rayons parallèles qui pénètrent dans l'œil, c'est le *point focal postérieur* φ''; l'autre, le *point focal antérieur* φ' est relatif aux rayons parallèles qui émergent de l'intérieur de l'œil et est situé en avant de cet organe. On peut regarder le point nodal postérieur comme équivalent à notre centre optique; le point focal postérieur φ'' correspond à notre foyer rétinien. — Les points nodaux, focaux et deux autres points, dont il n'est pas parlé dans le présent travail, constituent ce que les auteurs allemands désignent sous le nom de *points cardinaux* du système dioptrique de l'œil.

Le lecteur trouvera de plus amples éclaircissements sur ce sujet dans le mémoire du docteur Giraud-Teulon qui a paru dans les *Annales d'oculistique*, LI, p. 156 et suiv. (*Note du traducteur.*)

distance finie en arrière de cette membrane pour l'hypermétrope. Je désigne par R la distance du point r à l'œil (ou plus exactement au point nodal antérieur k'); R est positif dans la myopie, négatif dans l'hypermétropie, infini dans l'emmétropie.

Le point le plus rapproché de la vision distincte (*punctum proximum*) est appelé p; je représente sa distance au point K' par P. La latitude de l'accommodation est $\frac{1}{P} - \frac{1}{R} = \frac{1}{A}$.

III. La détermination du point r doit être faite lors du parallélisme des lignes visuelles; c'est-à-dire qu'il faut déterminer les verres nécessaires pour que des points lumineux ou des raies fines soient vus distinctement d'une grande distance. Pour trouver le point p, on se sert de fils très-fins ou de points lumineux très-petits, tels que ceux qui sont réfléchis par de petits globules de mercure répandus sur du velours noir; on les rapproche de plus en plus de l'œil nu jusqu'à ce que leur image commence à devenir confuse. La détermination de ce point p doit être effectuée pendant que les lignes visuelles ont à peu près leur convergence la plus grande; en conséquence, dans les cas d'hypermétropie et le plus souvent aussi d'emmétropie, il faut armer l'œil de verres convexes et diminuer ensuite la valeur de p ainsi trouvée de l'action du verre employé.

IV. La mensuration du rayon de courbure ρ_0 de la cornée, faite à l'aide de l'ophthalmomètre d'Helmholtz sur 200 yeux tant emmétropes que fortement amétropes, a montré que la valeur de ce rayon est à peu près la même chez les amétropes et les emmétropes.

On a trouvé les moyennes suivantes:

	Hommes.	Femmes.
Emmétropes.....	$\rho_0 = 7^{mm},785$	$7^{mm},719$
Myopes.....	$\rho_0 = 7^{mm},874$	$7^{mm},867$
Hypermétropes.....	$\rho_0 = 7^{mm},96$	$7^{mm},767$

Ce rayon ρ_0 est celui du point de la cornée qui est situé sur le prolongement de l'axe de l'ophthalmomètre pendant que la ligne visuelle est dirigée sur l'entre-croisement des fils du réticule de l'instrument.

V. Dans l'œil myope, le cristallin est situé plus profondément, et par suite la longueur focale du système est un peu plus grande ; on n'a pas trouvé que la longueur focale du cristallin fût plus petite. Dans l'œil hypermétrope, le cristallin est plus rapproché de la cornée, et par conséquent la longueur focale du système est un peu plus petite.

VI. Des propositions IV et V on peut conclure par exclusion que l'axe optique est plus long dans l'œil myope, plus court dans l'hypermétrope. La justesse de cette conclusion est confirmée par des preuves directes, savoir *a*) : la détermination de la forme du globe oculaire pendant la vie, détermination qui dans quelques cas peut être obtenue en faisant diriger la ligne visuelle le plus possible en dedans ; *b*) la mensuration *post mortem* de nombreux cas de myopie et de quelques-uns d'hypermétropie ; *c*) les résultats du calcul effectué à l'aide de la longueur focale de la cornée d'un œil privé de cristallin et de celle du verre nécessaire pour ramener le point focal dans la rétine ; la longueur focale de la cornée est déduite de son rayon de courbure ρ_0 ; cette méthode exige d'ailleurs que, préalablement à l'extraction du cristallin, on ait déterminé l'amétropie de l'œil en expérience, ainsi qu'on a pu le faire sur des yeux atteints de cataracte congénitale. — Cependant il est possible que parfois aussi l'hypermétropie soit due à une plus grande distance focale du cristallin, suite d'une convexité moindre.

VII. La cornée n'est jamais la cause pas plus de la myopie que de l'hypermétropie, si ce n'est à la suite d'altérations pathologiques ; et d'ordinaire alors elle a en même temps une réfraction très-irrégulière. — Dans tout ce qui suit, nous avons laissé de côté ces cas tout à fait exceptionnels de myopie et d'hypermétropie.

VIII. Les différences individuelles des yeux emmétropes sont si minimes qu'il est assurément permis de prendre, comme l'a fait Listing, un œil schématique pour base de la plupart des calculs. On peut adopter la même position des points cardinaux pour la myopie et l'hypermétropie, puisque la principale différence entre ces deux anomalies consiste seulement dans une différence de longueur de l'axe optique.

IX. Le degré de myopie ou d'hypermétropie est représenté par l'expression $\frac{1}{l'}$, l' étant la longueur focale (positive ou négative) d'une lentille infiniment mince qu'on suppose située dans l'air et en coïncidence avec le point nodal k'. La valeur de l' s'exprime en pouces de Paris. $M = \frac{1}{5}$, $H = \frac{1}{10}$ signifient qu'il faut une lentille négative de 5 pouces de longueur focale pour corriger une myopie M, et une lentille de 10 pouces pour corriger une hypermétropie H; c'est-à-dire que ces lentilles, placées au point k', sont nécessaires pour ramener le point focal dans la rétine, ou, en d'autres termes, pour procurer la vision distincte d'objets situés à l'infini.

X. On représente de la même manière la force des lentilles par $\frac{1}{l}$. Des lentilles de $\frac{1}{7}$, $-\frac{1}{9}$, sont des lentilles d'une longueur focale positive de 7 pouces, négative de 9 pouces.

XI. Vers l'âge de cinquante ans environ, l'emmétropie se transforme peu à peu en hypermétrophie; mais cette hypermétropie acquise dépasse rarement $\frac{1}{20}$, même dans l'âge le plus avancé. Elle ne dépend pas d'un aplatissement de la cornée, car le rayon de courbure de celle-ci diminue plutôt un peu chez les vieillards. Nous avons, en effet, trouvé :

Chez 79	hommes,	en moyenne	$\rho_0 =$	$7^{mm},858$
— 20	—	au dessous de 20 ans		$7^{mm},932$
— 51	—	— 40 ans		$7^{mm},882$
— 28	—	au-dessus de 40 ans		$7^{mm},819$
— 11	—	— 60 ans		$7^{mm},809$
— 38	femmes,	en moyenne	$\rho_0 =$	$7^{mm},798$
— 6	—	au-dessous de 20 ans		$7^{mm},720$
— 22	—	— 40 ans		$7^{mm},799$
— 16	—	au-dessus de 40 ans		$7^{mm},799$
— 2	—	— 60 ans		$7^{mm},607$

Les causes de l'hypermétropie acquise (non congénitale) doivent être recherchées à la fois dans l'allongement de la distance focale du cristallin et dans le raccourcissement de l'axe optique qui survient dans un âge très-avancé ; l'allongement de la distance locale du cristallin résulte en partie d'un aplatissement de cette

lentille organique, en partie d'un *accroissement* de l'indice de réfraction de ses couches *externes*.

XII. La myopie est souvent héréditaire, presque toujours congénitale, sinon en fait, du moins en germe ; elle s'accroît jusque vers l'époque de la virilité et, si elle existe à un haut degré ($\frac{1}{5}$ ou davantage), elle progresse, durant toute la vie, malgré l'allongement ultérieur de la distance focale du cristallin (Cf. prop. XI). A ce degré et même à des degrés plus faibles, la myopie est une maladie de l'œil ; elle est alors le résultat d'une distension pathologique progressive des membranes oculaires, liée elle-même à une atrophie reconnaissable au moyen de l'ophthalmoscope et souvent aussi à des phénomènes inflammatoires qui siégent dans le fond de l'œil et qui entraînent à leur suite plus ou moins fatalement divers désordres.

XIII. Depuis $\frac{1}{\infty}$ (œil emmétrope) jusqu'à $\frac{1}{1,3}$, on rencontre tous les degrés intermédiaires de myopie. Des degrés de $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ et même $\frac{1}{2,5}$ ne sont pas rares. Toute autre limite comprise entre le degré le plus élevé et le degré le plus bas est arbitraire. Chez l'emmétrope, l'axe optique a une longueur de 22 à 23 millimètres ; il a 37 millimètres de longueur chez le myope de $\frac{1}{1,3}$. Lorsque la myopie est considérable, elle existe pour la vision directe (c'est-à-dire du côté de la tache jaune) à un plus haut degré que pour la vision indirecte ; la distension des membranes atteint sa plus grande valeur au pôle postérieur de l'œil ; c'est ce que nous apprend l'observation ophthalmoscopique.

XIV. L'hypermétropie est, en général, héréditaire et alors probablement aussi congénitale ; elle augmente un peu, principalement à partir de la cinquantième année, époque à laquelle l'œil originairement emmétrope commence à devenir hypermétrope (Cf. prop. XI). Les degrés les plus légers sont les plus fréquents ; ceux de $\frac{1}{6}$ sont déjà assez rares ; ceux de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ ou d'une valeur encore plus grande ne se rencontrent qu'exceptionnellement.

XV. Il convient tout d'abord de diviser l'hypermétropie en *manifeste* et en *latente*. Les verres positifs ne rendent plus nette la vision des objets éloignés que dans l'hypermétropie manifeste; ils sont rejetés dans l'hypermétropie latente. C'est que dans cette dernière, l'hypermétropie est neutralisée par un effort instinctif d'accommodation, effort sous la dépendance de l'habitude et que la volonté est impuissante à supprimer.

XVI. Plus est grande la latitude d'accommodation $\frac{1}{A}$, plus élevés sont les degrés d'hypermétropie qui sont rendus entièrement latents. Des degrés moyens sont déjà en partie manifestes, non-seulement d'une manière permanente à la suite de la diminution de $\frac{1}{A}$ qui accompagne les progrès de l'âge, mais encore d'une manière passagère, même dans le jeune âge, lorsque l'accommodation est fatiguée.

XVII. La paralysie de l'accommodation, obtenue temporairement par l'instillation du sulfate d'atropine (en solution au $\frac{1}{120}$, c'est-à-dire 1 partie de sulfate d'atropine sur 120 parties d'eau) rend l'hypermétropie entièrement manifeste au bout d'une à deux heures. Si la latitude $\frac{1}{A}$ est très-grande, l'hypermétropie manifeste peut par ce moyen monter de $\frac{1}{\infty}$ à $\frac{1}{8}$ et même à $\frac{1}{6}$, de $\frac{1}{16}$ à $\frac{1}{5}$, etc. — C'est à peine si la réfraction diminue de $\frac{1}{80}$ dans l'emmétropie et la myopie, lorsqu'on paralyse l'accommodation.

XVIII. Nous devons encore distinguer une hypermétropie manifeste *absolue*, dans laquelle l'accommodation, quelque grand effort qu'elle fasse, ne parvient pas à ramener le point focal φ'' en avant dans la rétine; et une hypermétropie *relative*, dans laquelle un point p', pour être vu distinctement, doit être plus éloigné de l'œil que le point de convergence des lignes visuelles c; enfin l'hypermétropie manifeste est *facultative*, lorsqu'elle peut être entièrement neutralisée par l'accommodation, sans toutefois que

les verres positifs faibles soient rejetés pour la vision de loin. L'hypermétropie, facultative dans le jeune âge, ne tarde pas à devenir relative à mesure que la latitude d'accommodation diminue, et plus tard elle devient absolue.

XIX. L'hypermétropie a été observée et fort bien caractérisée déjà par Janin (1772) et par Ware (1813) ; mais il n'en est plus fait mention dans la science jusqu'à M. Ruete (1854) ; chez ce dernier, la notion de l'hypermétropie n'est pas encore parfaite ; elle acquiert plus de netteté chez M. Stellwag de Carion et chez M. de Graefe. Nos recherches ont démontré que les degrés faibles et les degrés moyens de l'hypermétropie sont très-fréquents, plus fréquents encore que ceux de myopie ; qu'ils sont quelquefois tout à fait latents et que parfois, même à l'état latent, ils sont l'origine première de deux anomalies importantes et jusqu'ici mal expliquées : le *strabisme convergent* et l'*asthénopie* ou *hebetudo visus* (fatigue de la vue qui survient lorsqu'on s'efforce de voir de près).

XX. Si l'hypermétropie, malgré sa fréquence, est restée si longtemps ignorée, cela paraît tenir d'abord à ce que, dans les degrés *très-élevés* d'hypermétropie, les petits objets par exemple, des caractères d'imprimerie de grandeur moyenne, sont mieux vus lorsqu'ils sont près de l'œil que lorsqu'ils en sont à une certaine distance ; on prenait un cas de ce genre pour une myopie avec faiblesse de la vue : quant au fait en lui-même, il s'explique en partie par l'accroissement de l'angle visuel plus rapide alors que celui des cercles de diffusion (de Graefe), en partie par le rétrécissement de la pupille. D'un autre côté, les degrés les *moins élevés* de l'hypermétropie restent latents dans le jeune âge et sont confondus plus tard avec la presbyopie.

2. Exactitude de l'accommodation (absolue, relative et binoculaire) dans l'emmétropie et l'amétropie.

XXI. Le pouvoir accommodatif de l'œil dépend d'un changement dans la forme du cristallin qui devient plus convexe. Telle

était déjà l'opinion fort bien motivée de Young (1) ; mais le fait a été mis hors de doute par M. Langenbeck et surtout par M. Cramer et M. Helmholtz. M. Cramer a prouvé directement le changement de la face antérieure du cristallin en montrant le changement qui s'opère dans l'image réfléchie par cette face. M. Helmholtz a démontré que le phénomène existe, mais à un moindre degré, pour la face postérieure ; il a mesuré ce changement pour chacune des faces du cristallin, et il a trouvé une valeur qui suffit à rendre compte des limites habituelles de l'accommodation.

XXII. La cornée ne change pas de forme pendant l'accommodation ; Thomas Young a déjà écarté un allongement de l'axe optique. Il paraît donc que l'accommodation consiste exclusivement dans une déformation du cristallin. M. Knapp, ayant mesuré avec soin ce changement de forme sur quatre yeux, a aussi trouvé un résultat qui correspond d'une manière satisfaisante à la valeur de la latitude d'accommodation $\frac{1}{A}$ déterminée diretement par la méthode indiquée à la proposition II.

XXIII. Jusqu'à présent, on admettait généralement encore un certain degré d'accommodation en l'absence du cristallin (aphakie). Nous avons prouvé que, dans ce cas, même chez les jeunes sujets, il ne reste pas la plus petite trace d'accommodation : en effet, lorsqu'un œil privé de cristallin voit nettement, à l'aide de verres appropriés, des points lumineux éloignés, il ne remarque aucun changement dans la forme de ces points, soit qu'il cherche à les voir sans effort accommodatif, ce qui a lieu tout naturellement quand les lignes visuelles sont parallèles, soit qu'au contraire il s'efforce d'accommoder en fixant une mire rapprochée, l'autre œil étant couvert ; et cependant des verres de $\frac{1}{300}$ (obtenus en

(1) Pendant mon séjour à Utrecht, j'ai eu l'occasion de voir, entre les mains de M. le professeur Donders, un ouvrage de R. Smith (*Complet System of optik*, 1738 ; traduction française par L. P. B., Avignon, 1767), où l'hypothèse d'un changement de forme du cristallin est déjà émise et où ce changement de forme est expliqué par un mécanisme semblable à celui qui a été développé par M. Helmholtz.

(*Note du traducteur.*)

combinant un verre de $\frac{1}{50}$ avec $-\frac{1}{60}$ ou inversement) suffisent, dans ces conditions, pour déterminer un changement évident de forme. On reconnaît qu'il y a effort d'accommodation à l'augmentation de convergence et au rétrécissement des pupilles des deux yeux ; la convergence est produite exclusivement par le mouvement d'un seul œil, celui qui est couvert.

C'est là la preuve *positive* que l'accommodation est produite *exclusivement* par le changement de forme du cristallin.

XXIV. $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$ (*cf.* II) exprime le pouvoir dioptrique de la lentille positive qui est ajouté à l'œil par le fait de l'accommodation. Cette manière de représenter la latitude d'accommodation concorde avec le changement réel qui a lieu pendant l'acte accommodatif et qu'on peut se figurer produit en quelque sorte par l'addition à la face antérieure du cristallin, d'un ménisque positif, à titre de lentille auxiliaire.

XXV. Cette lentille auxiliaire $\frac{1}{l''}$, qui a pour longueur focale l'', n'est cependant pas exactement égale à $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$. Les valeurs de P et R et de $\frac{1}{l''}$, calculées d'après la forme du cristallin mesuré pendant la vie sur une même personne pour la vision de loin et pour celle de près, ont montré que chez l'emmétrope $\frac{1}{A}$: $\frac{1}{l''} = \frac{1}{9} : \frac{1}{10}$.

XXVI. En outre, le rapport $\frac{1}{A} : \frac{1}{l''}$ n'est pas tout à fait le même chez l'hypermétrope et chez le myope. En admettant que les points cardinaux aient la même position, on voit qu'un même changement de forme du cristallin doit produire une latitude d'accommodation un peu plus petite chez le myope que chez l'emmétrope, un peu plus grande chez l'hypermétrope. (Dans les hauts degrés d'hypermétropie et dans les degrés les plus élevés de myopie, on trouve généralement une valeur plus petite et pour $\frac{1}{l''}$ et pour $\frac{1}{A}$.)

XXVII. Toutefois l'expérience n'a pas fait découvrir de différence dans la valeur de $\frac{1}{A}$ pour les degrés moyens de myopie et d'hypermétropie; il semble donc que $\frac{1}{l''}$ ait une valeur absolue un peu plus grande chez les myopes.

XXVIII. Désignons par P_0 et R_0 les longueurs P et R modifiées par l'emploi de lentilles convexes ou concaves. P_0 et R_0 deviennent plus grands que P et R, sous l'influence des verres concaves et plus petits sous celle de verres convexes.

De plus, $\frac{1}{P_0} - \frac{1}{R_0}$ n'est pas égal à $\frac{1}{P} - \frac{1}{R}$; il est plus grand avec les verres concaves, plus petit avec les verres convexes, et la différence est d'autant plus marquée que les verres sont plus éloignés de l'œil.

La loupe diminue encore davantage la valeur de la latitude d'accommodation $\frac{1}{A}$. La petite quantité qui en reste dans la vision à l'aide du microscope, des lunettes et des télescopes peut être calculée facilement, si l'on connaît :

$\frac{1}{A}$, la latitude d'accommodation,

F′ la longueur focale de l'objectif,

F″, celle de l'oculaire,

x, la distance entre l'objectif et l'oculaire,

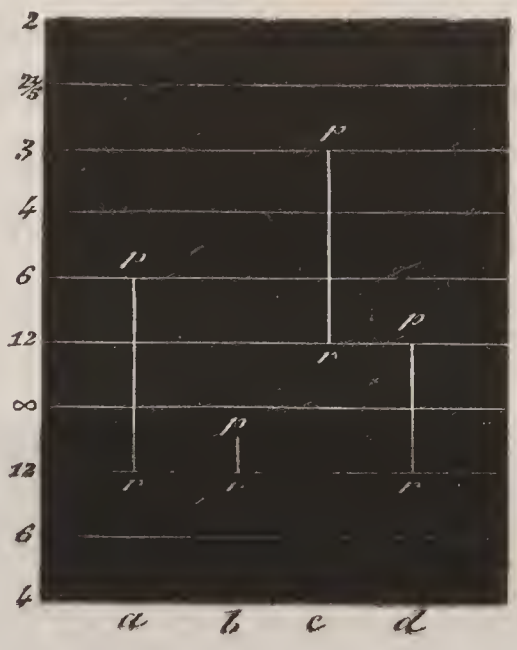
y, la distance entre l'oculaire et le point nodal k'.

XXIX. Les différents degrés de myopie, d'hypermétropie et de latitude d'accommodation peuvent être représentés graphiquement de la manière suivante:

Les nombres depuis 2 jusqu'à ∞ (fig. 1) indiquent les distances des points de la vision distincte situées en avant du point nodal k'; les nombres depuis ∞ jusqu'à 4 représentent les distances des mêmes points en arrière de k'. Chacune des lignes a, b, c, d réunit le *punctum proximum* p au *punctum remotissimum* r; les latitudes d'accommodation sont proportionnelles aux longueurs de ces lignes. La ligne a représente l'emmétropie avec

une latitude d'accommodation $\frac{1}{A} = \frac{1}{4}$; la ligne *b* correspond à l'emmétropie avec $\frac{1}{A} = \frac{1}{24}$ (presbyopie) ; la ligne *c* représente une myopie $M = \frac{1}{12}$ avec $\frac{1}{A} = \frac{1}{3} - \frac{1}{12} = \frac{1}{4}$;

FIG. 1.



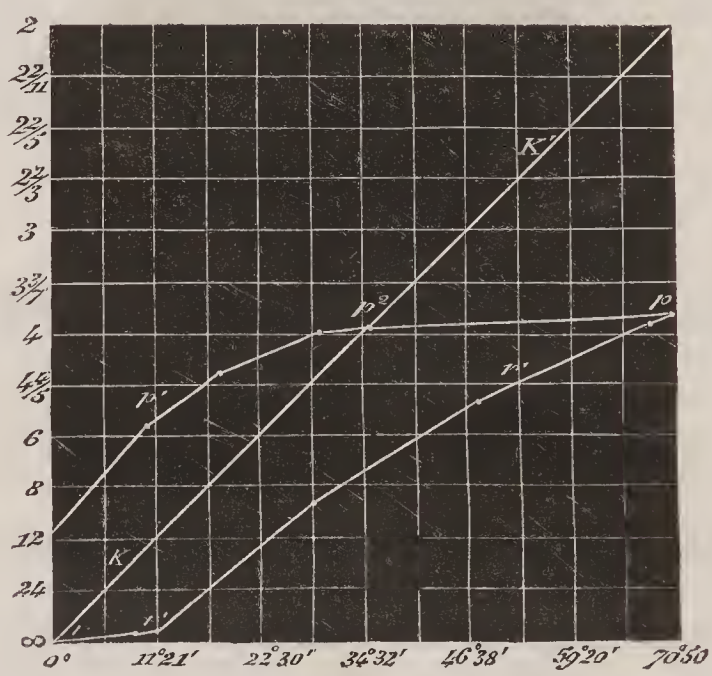
enfin, la ligne *d* est un exemple d'hypermétropie $H = \frac{1}{12}$ avec $\frac{1}{A} = \frac{1}{12} + \frac{1}{12} = \frac{1}{6}$.

XXX. $\frac{1}{A}$ est la latitude d'accommodation *absolue*. Pour une certaine convergence des lignes visuelles, on trouve d'autres points de la vision distincte p_1 et r_1 ; en désignant par P_1 et R_1 leurs distances à k', on a $\frac{1}{A_1} = \frac{1}{P_1} - \frac{1}{R_1}$ comme expression de la latitude d'accommodation *relative à une convergence donnée*. Nous distinguons encore les points p_2 et r_2 de la vision binoculaire, c'est-à-dire le point le plus rapproché et le point le plus éloigné de la vision distincte lorsque les deux yeux fonctionnent ensemble ; en appelant P_2 et R_2 les distances respectives de ces points à k', on a pour la latitude d'accommodation *binoculaire* $\frac{1}{A_2} = \frac{1}{P_2} - \frac{1}{R_2}$.

XXXI. La fig. 2 montre la marche des *punctum proxi-*

mum p_1 p_2 p et celle des *punctum remotissimum* r r_1 r_1 pour différentes convergences, chez un individu de quinze ans, intelligent, doué d'un œil emmétrope et d'une bonne accommodation (voy. XXXIV). Les nombres inscrits sur la figure ont la même signification que précédemment; les degrés placés au bas indiquent les angles de convergence des lignes visuelles; ces angles sont calculés en attribuant une longueur de 28 lignes, 5 à la distance qui sépare les lignes visuelles des deux yeux, lorsqu'elles sont dans le parallélisme. Sur la diagonale K K′ ont lieu les intersections des lignes verticales, qui donnent les convergences, avec les lignes horizontales qui représentent les distances correspondantes à ces convergences.

Fig. 2.



XXXII. Connaissant les lignes p_1 p_2 p et r r_1 r_1 relatives aux convergences, on connaît tout ce qui a rapport à l'accommodation. C'est ainsi que de la fig. 2, on peut conclure que dans l'œil dont il s'agit, il y a :

Emmétropie E ;

$$\frac{1}{A} = 1 : 3\ \frac{9}{13}$$

$$\frac{1}{A^2} = 1 : 3\ \frac{27}{31}$$

$\frac{1}{A_1} = 1 : 5\ \frac{7}{8}$ sous la convergence de 11° 21′, etc.

XXXIII. La fig. 2 nous apprend encore que jusqu'au point p_2 une partie de $\frac{1}{A}$ est au-dessus de K K', tandis que l'autre est au-dessous : celle-ci est la partie négative, celle-là la partie positive de la latitude d'accommodation relative $\frac{1}{A_1}$. L'œil ne peut maintenir son accommodation que pour les distances où la partie positive de $\frac{1}{A_1}$ n'est pas trop petite par rapport à la partie négative.

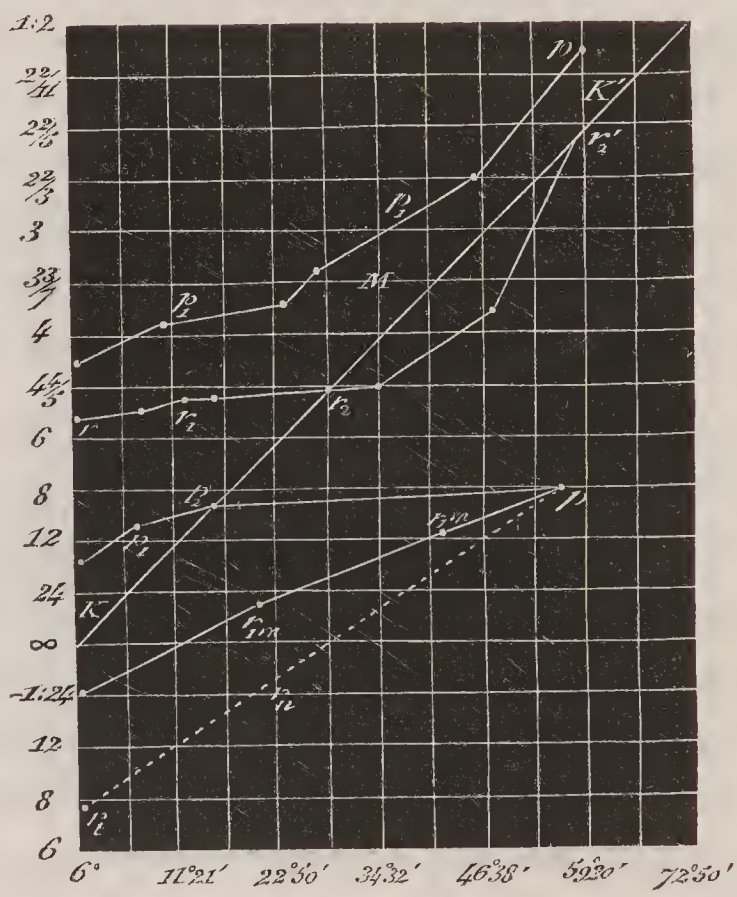
XXXIV. Pour obtenir les lignes $p_1\, p_2\, p$ et $r\, r_1\, r_1$, il faut, outre les points p et r, déterminer, à l'aide de différents verres convexes et concaves, les points p_0 et r_0; on note chaque fois les convergences correspondantes; les valeurs de p_1 et r_1 qui répondent à ces convergences sont ensuite calculées, en faisant subir à p_0 et r_0 une réduction proportionnée à la longueur focale des verres employés et à leur distance de l'œil. Les points noirs (fig. 2 et 3) sont ceux qui ont été obtenus de cette manière.

XXXV. J'ai fait usage, dans ces déterminations, d'un optomètre dont la distance des verres était rendue, pour chaque observation, égale à celle des axes optiques des yeux examinés, ces axes étant amenés préalablement au parallélisme; chaque verre, éloigné de $0^{p},5$ du point nodal k', pouvait glisser dans une rainure ayant la forme d'un arc de cercle décrit du centre de rotation de l'œil, de manière à ce qu'il restât constamment à la même distance de k' et que son axe coïncidât avec l'axe optique, dans toutes les convergences possibles.

XXXVI. La différence de forme des lignes $p_1\, p_2\, p$ et $r\, r_1\, r_2$ dans la myopie et l'hypermétropie (fig. 3, M et H) est fort remarquable. On y voit que, pour les faibles degrés de convergence, le myope peut beaucoup moins accommoder que l'emmétrope, qu'au contraire l'hypermétrope peut et doit accommoder beaucoup plus (*cf*, fig. 2). — Après qu'on a paralysé l'accommodation chez les hypermétropes, on ne peut plus déterminer que le point r; dans la fig. 3, il est noté r_1, *punctum remotissimum* de l'hypermétropie totale. Les points r_1 (marqués r^{1m} dans la figure) sont

placés plus haut qu'ils ne le seraient si l'hypermétropie n'était pas en grande partie latente ; c'est pour cette raison qu'on les a désignés dans la figure 3 par la notation r_{1m}, ce qui veut dire le *punctum remotissimum* de l'hypermétropie manifeste. La portion latente est représentée, lors du parallélisme des lignes visuelles, par la distance verticale comprise entre r_m et r_t; dans ce cas-ci elle est de $\frac{1}{11}$, tandis que l'hypermétropie totale est égale à $\frac{1}{7,5}$.

Fig. 3.



XXXVII. La différence de forme de ces lignes provient de l'habitude : pour de faibles convergences, les myopes cherchent à accommoder très-peu ; les hypermétropes, au contraire, s'efforcent de mettre en jeu une grande partie de leur accommodation. L'usage constant de lunettes correctrices rapproche la forme de ces lignes de plus en plus de celle des emmétropes ; un emploi momentané des lunettes a déjà de l'influence.

XXXVIII. La forme des lignes p_1 p_2 p et r r_1 r_2 chez les amétropes montre que la neutralisation de l'amétropie par des verres

concaves ou convexes ne rend pas l'œil amétrope identique à l'œil emmétrope.

XXXIX. Cela explique pourquoi on ne doit pas neutraliser, immédiatement dans sa totalité, une amétropie donnée. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à reporter dans l'amétropie (fig. 3) le point r à la place de ∞ et à réduire le reste de la ligne dans la même proportion. — Toutefois on n'obtient pas de cette manière mathématiquement ce que donne en réalité la neutralisation de l'amétropie (*cf*, XXXVIII).

3. Acuité de la vision et projection extérieure des images rétiniennes, dans l'emmétropie et l'amétropie.

XL. Pour comparer l'acuité de la vision S de différentes personnes, on détermine le plus petit angle sous lequel ces personnes reconnaissent des objets de forme connue et suffisamment éclairés. Des caractères d'imprimerie, majuscules et de forme carrée, peuvent servir à cet usage (voir l'échelle typographique du docteur Snellen) (1) ; en les faisant lire à haute voix, on a un moyen de s'assurer s'ils sont vus distinctement ou non. L'œil normal reconnaît ces caractères sous un angle de 5′ ; certaines personnes les distinguent déjà sous un angle un peu plus petit.

Les caractères de M. Snellen portent des numéros qui indiquent la distance D à laquelle ils sont vus sous un angle de 5′. Dès lors, si l'on détermine la plus grande distance d à laquelle ils peuvent être reconnus par le sujet en expérience, on obtient pour le degré d'acuité de vision de son œil $S = \frac{d}{D}$. L'acuité de la vision est parfaite lorsqu'on trouve $d = D$ et $S = 1$.

XLI. Dans la myopie, l'acuité de la vision est *souvent* imparfaite ; elle l'est *presque toujours* dans la myopie supérieure à $\frac{1}{6}$, à moins que celle-ci ne soit congénitale et que l'individu

(1) M. le docteur Giraud-Teulon a également publié une échelle typographique basée sur les mêmes principes et répondant au même but. (*Note du traducteur.*)

ne soit encore très-jeune ; une acuité de vision imparfaite est la *règle* dans la myopie $M > \frac{1}{5}$, c'est la *règle sans exception* pour $M > \frac{1}{4}$.

XLII. Chez le myope, le point nodal K″ est plus éloigné de la rétine ; il en résulte que, pour un même angle visuel, l'image rétinienne correspondante est plus grande ; mais, d'autre part, la rétine s'est agrandie par suite de sa distension et par conséquent, à égalité de surface, elle renferme moins d'éléments sensibles. Si ces deux facteurs se compensent exactement, les images rétiniennes occupent le même nombre d'éléments sensibles et l'acuité de la vision reste la même. De ce que celle-ci est presque toujours diminuée dans les degrés élevés de myopie, cela s'explique par ce fait constaté anatomiquement que la rétine est plus distendue dans la région de la *macula lutea ;* il n'est pas question ici des cas où l'anomalie de la réfraction est accompagnée d'altérations pathologiques.

XLIII. Le degré d'acuité de la vision tombe encore plus bas lorsqu'on neutralise la myopie par des verres concaves ; car le verre, ajouté au système dioptrique de l'œil, en recule le second point nodal *k″* et diminue ainsi la grandeur de l'image rétinienne. Le point *k″* se rapproche d'autant moins de la rétine, le verre a, par conséquent, d'autant moins d'influence sur la grandeur de l'image rétinienne, et il neutralise d'autant plus vite la myopie qu'il est plus rapproché du premier point nodal *k′*.

XLIV. Dans les faibles degrés d'hypermétropie, dont le pouvoir accommodatif parvient encore à triompher, il n'est pas rare de trouver une acuité de vision parfaite. Et pourtant, les images rétiniennes sont alors plus petites que dans l'œil emmétrope, puisque *k″* est plus près de la rétine ; mais la surface de cette membrane est aussi plus petite, et si les éléments sensibles sont en même nombre, ils doivent être plus rapprochés les uns des autres. En est-il réellement ainsi chez les hypermétropes, particulièrement dans leur *fovea centralis?* C'est là un point qui mérite d'être éclairci par de nouvelles recherches.

XLV. Dans les hauts degrés d'hypermétropie, l'acuité de la vision est assez fréquemment diminuée; elle l'est presque toujours dans les degrés les plus élevés. Diverses causes concourent à produire ce résultat : *a*) la grandeur plus petite des images rétiniennes; *b*) souvent aussi, une asymétrie anormale des surfaces réfringentes; *c*) et dans les degrés les plus élevés d'hypermétropie, un développement incomplet aussi bien du nerf optique que de l'œil tout entier.

XLVI. Lorsque l'hypermétrope se procure des images nettes sur sa rétine à l'aide de verres biconvexes placés devant l'œil et non par un grand effort d'accommodation, les images ainsi obtenues sont presque aussi grandes, sinon plus grandes que celles d'un œil emmétrope, parce que le point k'' est alors reporté plus en avant. Il en résulte que l'acuité de la vision est augmentée; elle est parfois alors supérieure à l'unité dans les degrés moyens d'hypermétropie; dans d'autres cas, on trouve $S = 1$. Néanmoins les hauts degrés d'hypermétropie présentent souvent une acuité de vision $S < 1$, ce qui tient la plupart du temps aux causes mentionnées dans la prop. XLV, sous les rubriques *b* et *c*.

XLVII. Les jeunes individus qui ont été opérés avec succès de cataracte congénitale et qui ont ainsi une hypermétropie de $\frac{1}{2,5}$ à $\frac{1}{3}$, jouissent souvent d'une acuité de vision supérieure à l'unité, après correction de leur hypermétropie par un verre convexe. Ce fait s'explique par l'augmentation de grandeur de l'image rétinienne : la substitution d'une lentille, placée devant la cornée, au cristallin qui était situé derrière, a pour effet de déplacer en avant le point nodal k''.

XLVIII. La longueur focale du verre nécessaire pour corriger l'hypermétropie peut être d'autant plus grande qu'on éloigne davantage le verre de l'œil, et alors les images rétiniennes croissent aussi en grandeur. On peut comparer ce qui se passe dans ce cas à ce qui a lieu dans la lunette de Galilée : le verre convexe éloigné de l'œil correspond à l'objectif de la lunette, tandis que l'oculaire négatif est compris dans l'œil hypermétrope. Le grossisse-

ment qui résulte de cette disposition est notable, ainsi que le montre le calcul. Pour une hypermétropie $H = \frac{1}{2,5}$ un verre de $\frac{1}{3}$, tenu à $\frac{1}{2}$ pouce de l'œil, donne un grossissement linéaire de 1,322 fois par rapport à l'œil emmétrope, avant l'opération; un verre de $\frac{1}{16}$, tenu à $13^p,5$ de distance, produit un grossissement de plus de 7 fois.

Dans les hauts degrés d'hypermétropie, même en l'absence d'aphakie, on peut également se servir d'un verre convexe relativement faible, pour constituer une lunette de Galilée; cela n'offre aucune difficulté pratique.

XLIX. Les vers grossissants ou rapetissants modifient le rapport qui existe entre la grandeur des images rétiniennes et le mouvement de la tête nécessaire pour parcourir du regard un objet, sans que les yeux se meuvent par eux-mêmes. De là l'illusion qui se produit lorsque, l'œil armé d'un verre, nous dirigeons notre regard par les mouvements de la tête : un objet est-il vu grossi, il paraît venir à notre rencontre; rapetissé, il semble fuir le regard qui le poursuit. Lorsque les yeux se meuvent par eux-mêmes, cette illusion disparaît, car alors si, d'une part, le rapport dont nous venons de parler est troublé, de l'autre, la direction dans laquelle nous voyons l'objet n'est pas la véritable, en raison de l'obliquité de notre regard par rapport au verre; et ces deux actions perturbatrices se compensent à peu près.

Habituellement les changements de direction du regard sont obtenus en partie par les mouvements de la tête, en partie par la rotation des yeux; et même alors, quoique à un moindre degré, l'usage de verres grossissants ou rapetissants donne lieu à un mouvement apparent des objets.

L. Sous l'influence des verres grossissants, l'œil projette à l'extérieur, en les agrandissant, les dimensions situées dans le plan perpendiculaire à l'axe optique, et il diminue, au contraire, les dimensions dans le sens de la profondeur (les différences

d'éloignement) ; les verres rapetissants produisent l'effet inverse. Ces phénomènes ont lieu déjà pour *un seul œil*. L'explication de ce fait, la voici dans ce qu'elle a d'essentiel : des objets ou des surfaces géométriquement *semblables*, mais de grandeurs différentes, placés à une même distance et sous une même inclinaison par rapport à l'œil, dessinent dans la rétine des images *dissemblables* en perspective ; réciproquement donc, des images semblables en perspective, mais de grandeurs différentes, sont projetées au dehors par la rétine comme objets dissemblables. Or, les verres ne modifient que la grandeur des images rétiniennes, sans en altérer la forme. Dès lors, leur présence doit avoir pour effet de déformer les objets et de les faire paraître tels qu'ils devraient être, pour donner à l'image rétinienne, en l'absence du verre, la modification de grandeur déterminée par ce dernier. La déformation se remarque surtout lorsque les objets présentent quelques angles que nous avons lieu de supposer droits. Une construction fort simple montre que les objets paraissent avoir d'autant moins de profondeur que l'image rétinienne est plus agrandie et inversement.

LI. Il en est de même de la *parallaxe stéréoscopique* dans la vision binoculaire : elle est diminuée par les verres grossissants, augmentée par les verres rapetissants. Ce fait s'explique, si l'on considère que, à partir d'une certaine distance, l'angle sous lequel on voit une dimension perpendiculaire à l'axe optique, est en raison inverse de la *simple distance*, et que l'angle parallactique relatif aux deux yeux est à peu près en raison inverse du *carré de la distance*.

LII. Dans les hauts degrés de myopie, la rétine est distendue, et par suite l'image rétinienne est projetée au dehors plus petite (voy. prop. XLII). Attendu que la distension est plus grande au pôle postérieur de l'œil, l'objet vu directement est projeté plus petit qu'il ne l'était avant la distension, plus petit que dans l'emmétropie ; et cependant, lorsqu'un individu dans ces conditions dirige son regard vers un point déterminé, il a encore la notion exacte de la grandeur des objets, et il en délimite exactement les contours avec le doigt ; les lignes visuelles se portent-

elles successivement vers les extrémités diamétralement opposées d'un objet, il n'en résulte aucun mouvement apparent de celui-ci, bien qu'il n'y ait plus le même rapport entre la quantité de contraction musculaire requise et la grandeur sous laquelle l'œil projette l'objet.

De là nous inférons qu'un point de la rétine, auquel la distension de cette membrane a fait subir un déplacement lent et graduel, est projeté au dehors dans une direction différente de la direction primitive. Or, si la direction de projection pour un seul et même élément impressionnable de la rétine, peut subir un changement qui permette à ce point de rester pendant son déplacement en rapport avec nos autres moyens d'observation, il est permis d'admettre que cette direction n'est pas *innée*, mais qu'elle s'est développée en connexion avec nos autres moyens d'appréciation.

LIII. Dans certains états anormaux, la projection de la totalité du champ visuel peut être modifiée d'une manière égale dans toutes ses parties. Un objet vu directement est placé exactement en face de l'œil pour un certain état d'équilibre des muscles oculaires ; que, dans ce moment, l'œil vienne à changer de position, sans que nous ayons conscience d'un dérangement de l'équilibre musculaire (et le fait s'observe dans la paralysie ou après la section des muscles droits, internes ou externes, etc.), alors nous continuons à projeter devant nous les objets vus directement, quoiqu'ils soient situés de côté ; la projection du champ visuel est inexacte. Dès l'instant qu'un tel œil fonctionne binoculairement avec son congénère, il en résulte des images doubles (diplopie), *homonymes* (c'est-à-dire situées chacune du côté de l'œil qui lui correspond), quand l'œil est dévié en dedans ; *croisées*, quand la déviation a lieu en dehors. Mais, si l'œil dévié est constamment sollicité à remplir sa fonction pendant toute la durée de la modification dont il est atteint, et ce cas se présente, notamment dans la déviation en dehors, il apprend à s'orienter, il distingue parfaitement ses propres impressions de celles de l'autre œil, et il les projette dans leur vraie direction ; c'est dans ces conditions que deux objets dont les images se peignent, respectivement

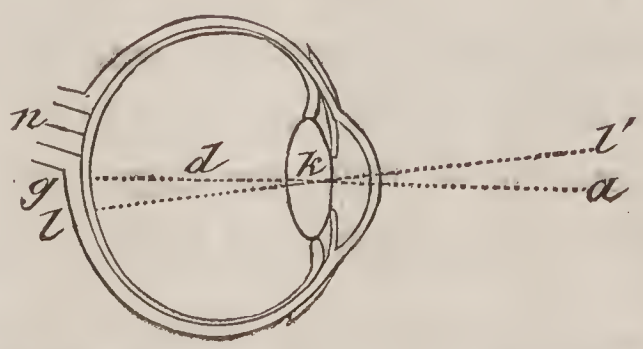
pour l'un et l'autre œil, dans le point central (*fovea centralis*) de la tache jaune, sont vus dans des positions toutes différentes; les deux taches jaunes ne sont plus projetées vers les mêmes points de l'espace. C'est encore dans les mêmes conditions qu'un objet dont l'image rétinienne dans chaque œil est située du côté externe de la *fovea centralis*, donne des images doubles homonymes, surtout si l'on fait usage de verres prismatiques faibles. Le phénomène inverse peut se présenter dans le cas de déviation ancienne ou congénitale d'un œil en dedans.

LIV. Nous trouvons là la preuve que chaque œil séparément, lors d'une position anormale de son axe optique, peut apprendre à projeter au dehors son champ visuel dans la direction réelle; que la projection habituelle des deux champs visuels l'un sur l'autre peut être obtenue par l'éducation, à la suite de nos efforts pour amener la coalescence des images rétiniennes dessinées sur les parties qui ont la perception la plus nette, les deux taches jaunes; consécutivement à ce premier fusionnement, d'autres points rétiniens, recevant des images similaires, en projettent les impressions exactement ou à peu près l'une sur l'autre, et acquièrent ainsi la valeur de *points identiques;* mais ils peuvent de nouveau perdre cette propriété, attendu qu'elle ne repose pas sur une disposition anatomique primitive.

4. Axes optiques, centre de rotation et mouvements de l'oeil dans l'emmétropie et l'amétropie.

LV. Le grand axe (*ga*, fig. 4) de l'ellipsoïde qui représente la cornée, coupe celle-ci presque exactement en son centre

Fig. 4.

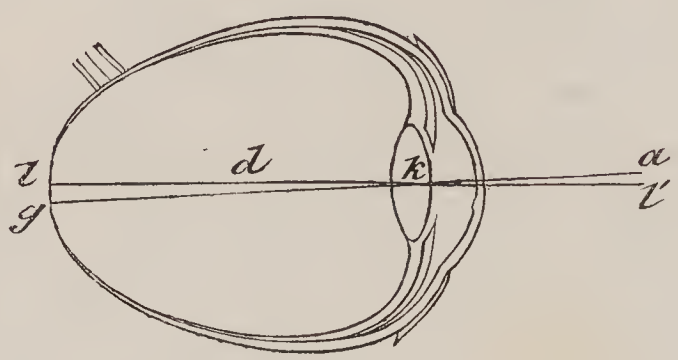


(Helmholtz, Knapp). L'œil amétrope ne diffère pas de l'emmé-

trope sous ce rapport ; c'est ce que montre la ligne *ga* de la figure 5 pour l'œil myope, et de la figure 6 pour l'hypermétropie.

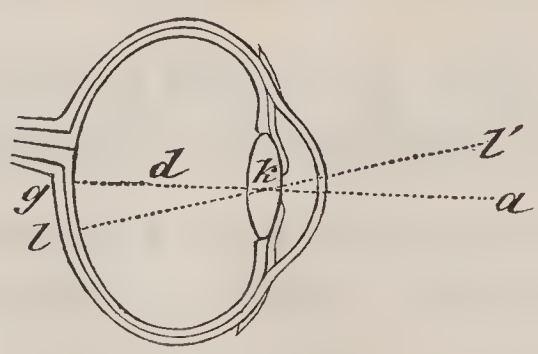
La ligne visuelle *l l'* est l'axe optique *secondaire*, qui, passant par le point nodal, réunit le point fixé par l'œil à son image rétinienne. J'ai directement constaté, par l'observation ophthalmoscopique, que cette image est située dans la *fovea centralis* de la tache jaune.

FIG. 5.



La ligne visuelle passe en dedans et généralement un peu au-dessus du centre de la cornée (Senff, Helmholtz, Knapp). Lorsque les surfaces réfringantes sont centrées, et c'est à très-peu près le cas habituel, l'axe de la cornée coïncide avec l'axe optique *principal* (1), et il coupe la ligne visuelle au point nodal *k*, sous l'angle *l k g*, que nous désignons par α.

FIG. 6.



LVI. L'angle α n'a pas la même valeur dans l'œil amétrope que dans l'œil emmétrope. Sur quinze yeux emmétropes, nous avons trouvé (Donders et Doijer) un maximum de 7°, un minimum de 3°, 5 et une moyenne de 5°, 082 ; sur douze yeux hypermétropes, le maximum était de 9°, le minimum de 6°, la moyenne de 7°,55 ;

(1) C'est celui auquel, par abréviation, on donne spécialement le nom d'*axe optique*. (*Note du traducteur.*)

dix myopes ont donné pour maximum 5°, 25, pour minimum —1°,5 (ce qui veut dire que la ligne visuelle faisait avec l'axe de la cornée un angle de 1° 5 *en dehors* comme on le voit dans la fig. 5), et pour moyenne 2°.

LVII. Il résulte de ces valeurs différentes de l'angle α que, pendant le parallélisme des lignes visuelles, les axes des cornées ont une plus grande divergence chez les hypermétropes que chez les emmétropes ; qu'ils sont, au contraire, moins divergents ou même convergents chez les myopes. C'est pourquoi les individus dont les lignes visuelles ont la direction convenable, paraissent avoir un strabisme convergent, s'ils sont myopes, et un strabisme divergent s'ils sont hypermétropes.

LVIII. La valeur différente de l'angle α trouve sa raison d'être, en ce qui concerne le myope, dans la distension de la coque oculaire ; c'est en arrière, du côté externe, que la distension est le plus considérable, en sorte que la tache jaune est repoussée du côté interne. Chez l'hypermétrope, la valeur plus grande de α dépend en partie de ce que le point nodal k est moins distant de la rétine, en partie de ce que la tache jaune est naturellement plus en dehors.

LIX. Pour avoir l'angle α, on détermine l'angle que l'axe de l'ophthalmomètre fait avec la ligne visuelle, lorsque celle-ci a une direction telle qu'une flamme située sur l'axe de l'instrument soit vue par réflexion exactement au centre de la cornée ; on est certain que cette image réfléchie se trouve au centre de la cornée, lorsqu'en la dédoublant on peut amener simultanément les nouvelles images de la flamme en contact, chacune avec la circonférence de l'image non correspondante de la cornée.

LX. L'angle qu'on lit sur le cercle de l'ophthalmomètre, dans cette position des doubles images, donne en même temps la demi-largeur de la cornée, ou mieux sa demi-corde. On trouve alors la position du centre de rotation en arrière de cette corde, en déterminant l'angle qu'il faut faire décrire à l'œil, de chaque côté de sa position première, pour que les extrémités opposées de la corde en question viennent successivement en coïncidence avec un même point de repère dans l'espace ; l'angle décrit de chaque côté,

doit avoir la même grandeur. Cette détermination comporte une erreur probable de moins de 1°.

LXI. Cette distance du centre de rotation à la base de la cornée doit être augmentée de $2^m,6$, hauteur du segment de la cornée. C'est ainsi qu'on a obtenu les nombres inscrits dans la colonne *b* du tableau suivant :

		POSITION DU CENTRE DE ROTATION.				
	a Longueur de l'axe optique.	*b* Derrière la cornée.	*c* En avant de la face postérieure de la sclérotique.	*d* Rapport des deux distances, en centièmes.	*e* Derrière le milieu de l'axe optique.	*f* Angle de l'axe de la cornée avec la ligne visuelle.
E	$23^{mm},53$	$13^{mm},54$:	$9^{mm},99$ =	57,32 : 42,48	1,77	5°,082
M	$25^{mm},55$	$14^{mm},52$:	$11^{mm},03$ =	56,83 : 43,17	1,75	2°
H	$22^{mm},10$	$13^{mm},22$:	$8^{mm},88$ =	59,08 : 40,20	2,17	7°,55

La colonne *a* contient les longueurs de l'axe optique calculées d'après l'amétropie, dans l'hypothèse que les points cardinaux coïncident avec ceux de l'œil schématique.

LXXI. Ce tableau nous apprend que le centre de rotation de l'œil est situé notablement en arrière du milieu de l'axe optique, milieu avec lequel il était censé coïncider. Pour l'hypermétrope en particulier, la différence est considérable; mais peut-être le cristallin de l'hypermétrope est-il moins convexe que celui de l'emmétrope; dans ce cas, l'axe optique calculé (col. *a*) serait trop petit, et le centre de rotation aurait par conséquent une position relativement plus antérieure.

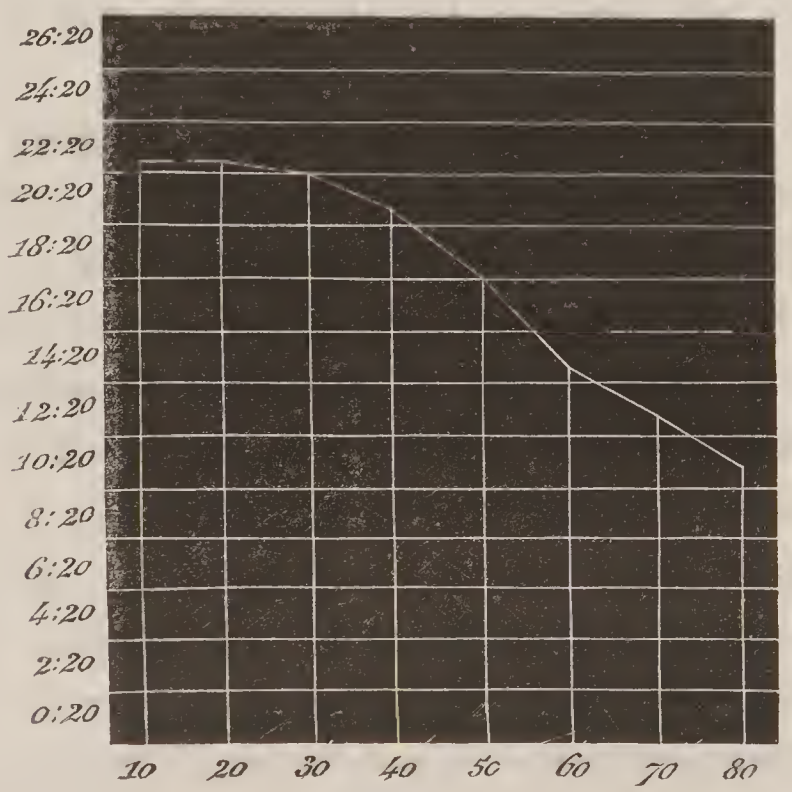
LXIII. La position du centre de rotation que nous avons trouvée est avantageuse pour les mouvements de l'œil; plus, en effet, le centre de rotation est situé près de l'extrémité postérieure de l'axe optique, moins le nerf optique apporte d'entraves aux mouvements du globe oculaire. Si, dans l'œil fortement myope, l'étendue des mouvements est diminuée, cela tient surtout aux dimensions plus considérables de tout le bulbe en général; du

moins, la distance entre le centre de rotation et le nerf optique déplacé latéralement, a-t-elle peu augmenté relativement.

5. Modifications de l'acuité de la vision et de la latitude d'accommodation, sous l'influence de l'age.

LXIV. La fig. 7 est tirée du travail du docteur Vroesom de Haan relatif à l'*Influence de l'âge sur l'acuité de la vision*, publié à Utrecht en 1862. Les recherches ont porté sur 281 in-

Fig. 7.



dividus, dont les deux yeux ou un seul œil étaient normaux, sans trouble des milieux, sans astigmatisme perturbateur, sans myopie supérieure à $\frac{1}{50}$ et sans hypermétropie manifeste plus grande que $\frac{1}{60}$; par exception l'on a accepté une hypermétropie de $\frac{1}{30}$ pour les personnes très-âgées. L'amétropie a été corrigée avant chaque détermination.

LXV. Dans la fig. 7, les abscisses représentent l'âge, les ordonnées l'acuité correspondante de la vision, S ; celle-ci est donnée, comme nous l'avons dit (*cf*, prop. XL), par le rapport $\frac{d}{D}$,

d étant la plus grande distance, exprimée en pieds, à laquelle on peut distinguer les lettres du numéro D = XX. M. de Haan ne s'est servi, dans ses recherches, que des lettres U, A, C, L ; il a ainsi obtenu une acuité de vision trop grande ; l'expérience démontre, en effet, qu'il faut réduire de $\frac{1}{6}$ les valeurs trouvées de cette manière ; cette réduction a été opérée dans notre figure.

LXVI. Cette même figure montre que, pour l'œil emmétrope, l'acuité de la vision ne subit presque aucune modification jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, qu'elle commence alors à diminuer lentement, et que dans un âge très-avancé elle est réduite de moitié.

LXVII. On voit encore que, jusqu'à quarante-deux ans, l'acuité de la vision est en moyenne supérieure à 1 ; toutefois les différences individuelles sont assez nombreuses ; aussi, tant que S = 1, on n'a pas lieu de supposer l'existence d'une anomalie ; telle est la signification attachée par M. Snellen à l'expression S = 1. M. de Haan a trouvé comme limite maxima S = 1,7.

LXVIII. Les expériences dont nous parlons ont été faites à la lumière du jour ayant une intensité suffisante. M. de Haan, en déterminant chaque jour sur lui-même son acuité de vision, a reconnu que les différences d'éclairage d'un jour à l'autre, ainsi que les variations journalières dépendantes de l'individu même, font osciller la valeur de l'acuité de la vision entre les limites $\frac{22,5}{20}$ et $\frac{19,5}{20}$. Les variations d'éclairage sont assez également réparties entre les différents âges qui ont été soumis aux essais ; aussi la forme de la courbe que nous avons figurée ne subirait-elle presque aucun changement, si l'on réduisait les observations à la même intensité d'éclairage.

LXIX. L'acuité de la vision décroît donc corrélativement à l'accroissement de l'âge : la cause de ce fait réside tant dans les milieux de l'œil que dans l'appareil nerveux.

LXX. En examinant à l'ophthalmoscope le fond de l'œil, on le voit avec plus de netteté chez les jeunes gens que chez les vieil-

lards, preuve que les milieux de l'œil perdent de leur transparence et de leur homogénéité dans un âge avancé : le cristallin réfléchit alors une plus grande proportion de lumière, il prend une teinte jaunâtre ; les sutures de ses secteurs deviennent plus apparentes, lorsqu'on les éclaire obliquement en y projetant le sommet d'un cône lumineux ; l'astigmatisme irrégulier augmente ; la polyopie monoculaire se révèle avec plus d'intensité et d'irrégularité, toutes les fois que l'œil n'est pas parfaitement accommodé et malgré le rétrécissement constant de la pupille ; le corps vitré se trouble ; on y trouve en plus grand nombre ces membranes, ces corpuscules et ces filaments qui, d'après mes recherches microscopiques et entoptiques, sont la cause des mouches volantes. C'est la cornée, au moins sa partie centrale, qui subit le moins de changements.

LXXI. Parmi les altérations de l'appareil nerveux, l'une surtout mérite d'être mentionnée : c'est le développement d'épaississements verruqueux dans la lame élastique de la choroïde ; ces productions saillantes, en s'avançant jusque dans la rétine, y déplacent çà et là et détruisent la couche externe, celle qui perçoit la lumière.

LXXII. L'acuité de la vision diminue, sous l'influence de l'âge, beaucoup plus rapidement dans les hauts degrés de myopie que dans l'emmétropie ; chez les individus de soixante ans, elle est généralement inférieure à $\frac{1}{3}$, dans la myopie de $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{3}$.

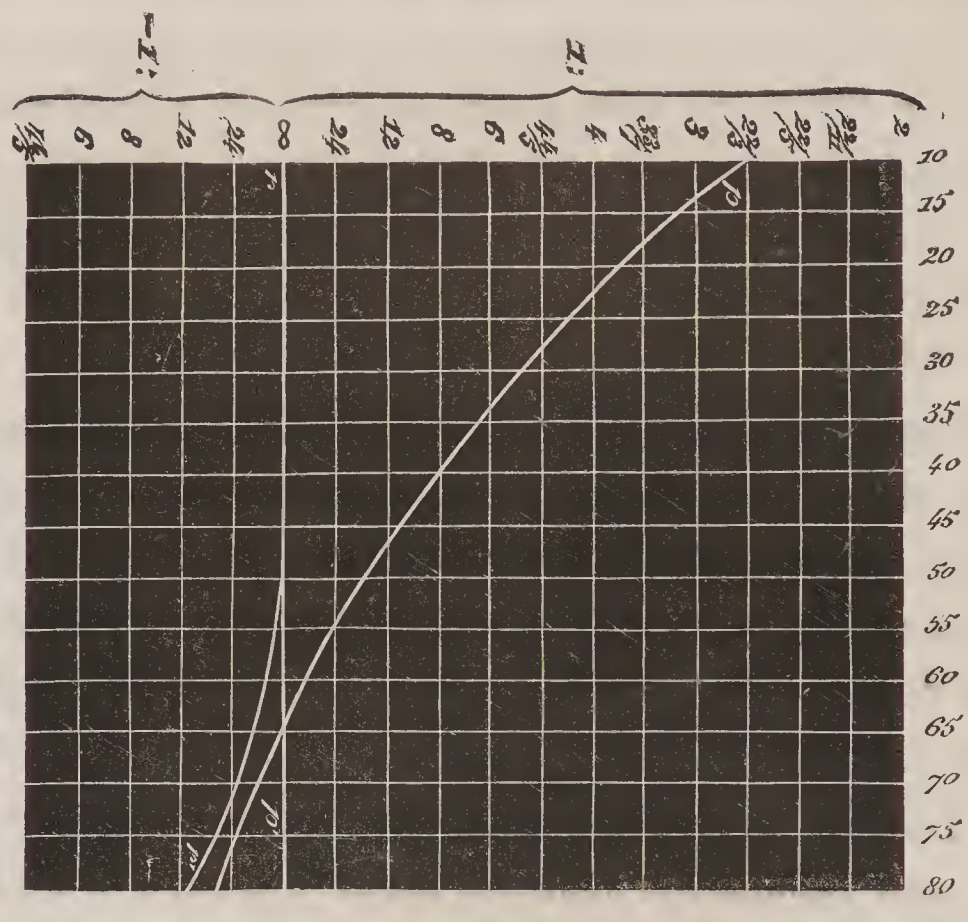
LXXIII. On peut attribuer ce résultat à l'atrophie croissante des membranes ; la distension qui détermine cette atrophie s'accompagne habituellement d'inflammation chronique et d'une moins grande pureté du corps vitré. L'ophthalmoscope permet d'observer ces altérations.

LXXIV. L'atrophie est généralement en rapport avec le degré de la myopie ; mais, pour un même degré de myopie, elle est d'autant plus considérable que l'individu est plus âgé.

LXXV. Dans l'hypermétropie, l'acuité de la vision décroît à peu près suivant le même rapport que dans l'emmétropie.

LXXVI. La latitude d'accommodation commence à diminuer de bonne heure (à partir de dix ans, ou même plus tôt) et elle décroît assez régulièrement, de manière à devenir presque nulle vers l'âge de soixante à soixante-dix ans. Chez l'emmétrope, il survient en même temps un faible degré d'hypermétropie. La fig. 8 montre en détail ce qui se passe :

Fig. 8.



p p' est la ligne des *punctum proximum*, *r r'* celle des *punctum remotissimum*, en fonction de l'âge (de dix à quatre-vingts ans). Après soixante-cinq ans, les déterminations du *punctum proximum* sont moins exactes, à cause de la moindre acuité de la vision et des petits cercles de diffusion.

LXXVII. La diminution hâtive de la latitude d'accommodation, survenant déjà à une époque où l'appareil musculaire de l'accommodation a certainement encore toute sa puissance, tient à ce que la consistance du cristallin augmente de bonne heure et apporte ainsi une entrave à ses changements de forme. Dans un âge très-avancé, il s'ajoute une autre cause, l'atrophie de l'appareil musculaire.

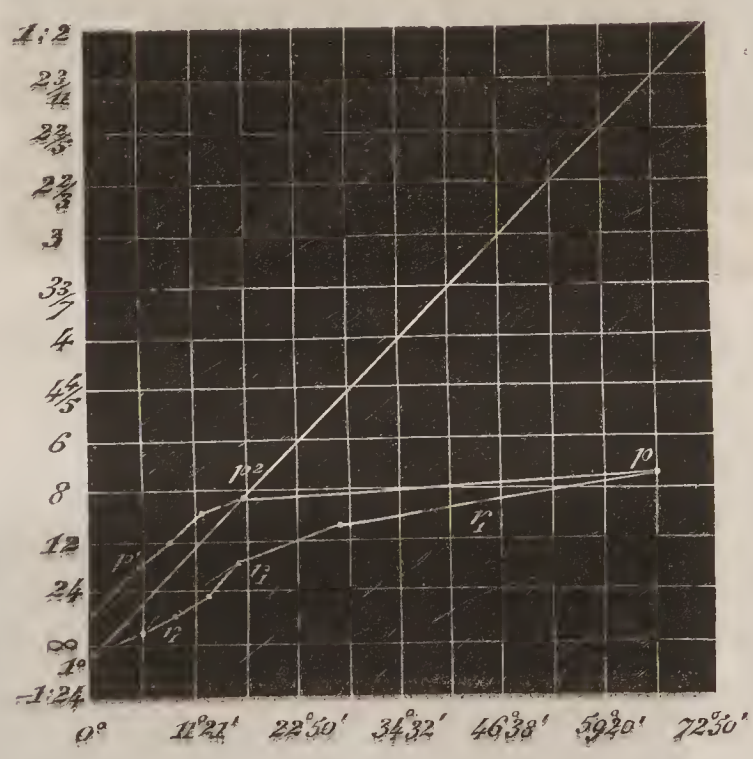
LXXVIII. La diminution de la latitude d'accommodation chez

l'emmétrope produit la presbyopie ou presbytie *Pr*. La limite à laquelle commence la presbyopie est de pure convention. Il n'est plus possible de travailler le soir à quelque ouvrage très-fin, lorsque la distance P_2 du *punctum proximum* binoculaire est supérieure à 8 pouces; c'est pour cette raison que j'ai proposé de faire commencer la presbyopie à partir du moment où $P_2 = 8\ p$. Ce moment arrive pour l'emmétrope, presque sans exception, dans la quarantième ou quarante-deuxième année.

Le degré de la presbyopie s'obtient par l'expression $Pr = \frac{1}{8} - \frac{1}{P_2}$.

LXXIX. Lorsqu'un emmétrope approche de la presbyopie, ses lignes $p_1\ p_2\ p$ et $r\ r_1\ r_1$ prennent de plus en plus la forme qui

Fig. 9.



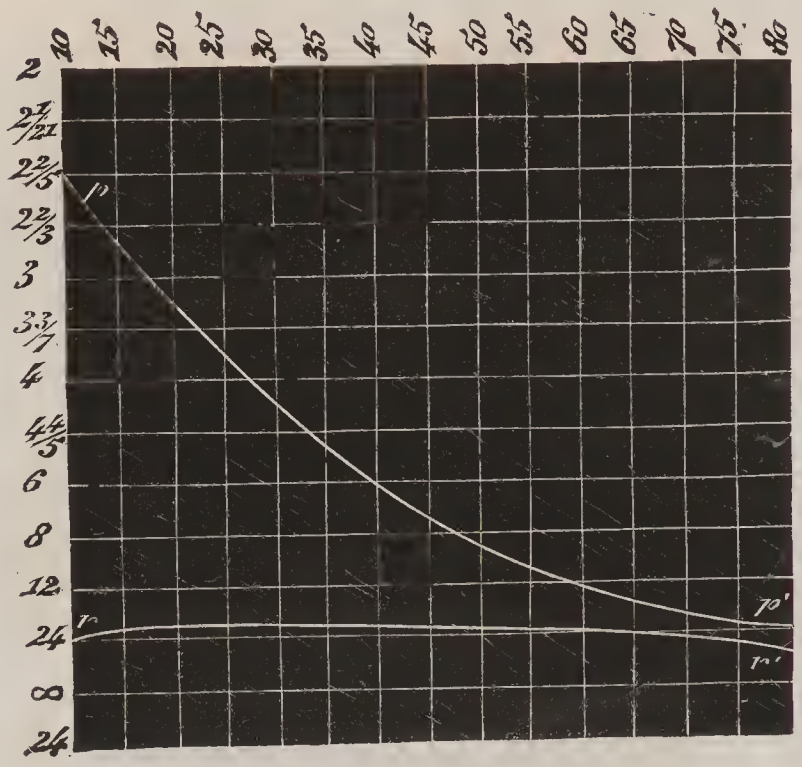
correspond à l'hypermétropie primitive. La fig. 9, qui représente l'accommodation d'une personne de quarante-trois ans, en est une preuve (*Cf.* la fig. 2 appartenant à la prop. XXXVI).

LXXX. Dans la myopie, la diminution de la latitude $\frac{1}{A}$ suit presque la même marche que dans l'emmétropie; ce n'est que dans les degrés les plus élevés que $\frac{1}{A}$ décroît rapidement. D'ailleurs, la marche du *punctum proximum* est subordonnée à celle

du *punctum remotissimum* et, par conséquent, à celle de la myopie.

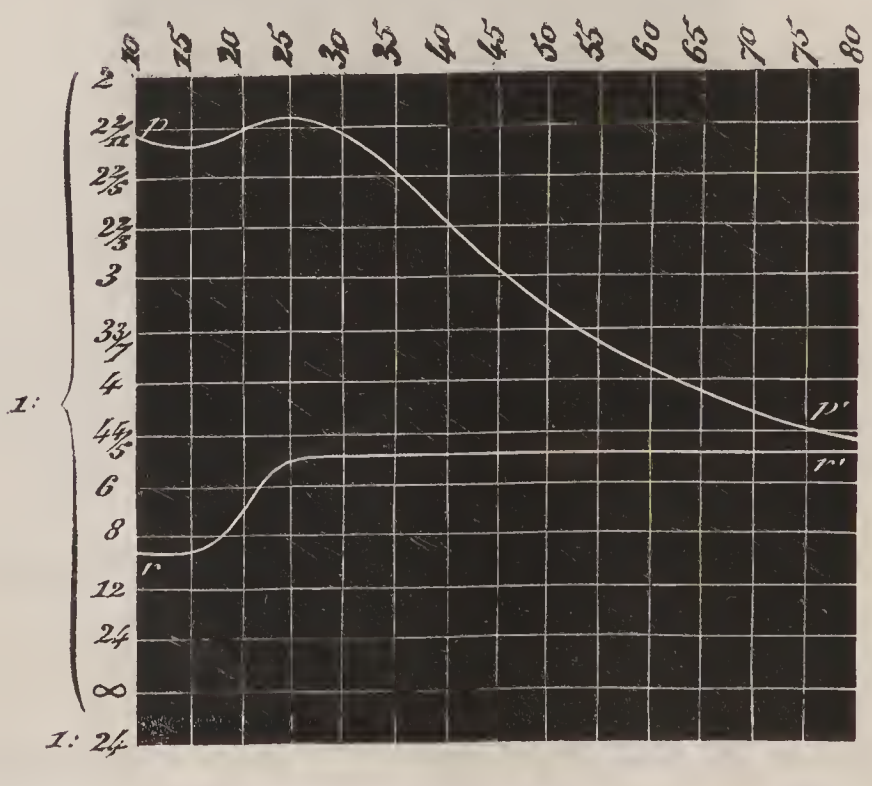
La myopie est, presque sans exception, en voie de progression pendant la jeunesse, et elle augmente d'autant plus rapidement qu'elle est plus élevée. Les hauts degrés de myopie restent longtemps progressifs, les degrés extrêmes ne cessent pas de l'être.

Fig. 10.



LXXXI. En m'appuyant sur de nombreuses observations qui

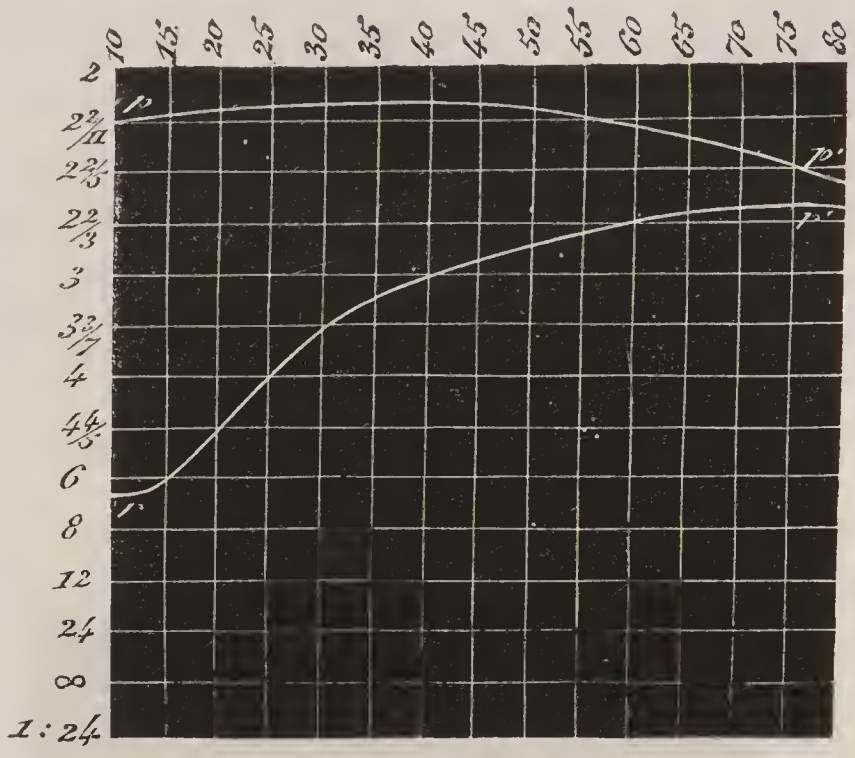
Fig. 11.



embrassent une période de plusieurs années et sur les déduction

tirées de lunettes qui m'ont été présentées comme ayant neutralisé la myopie à une époque bien antérieure, j'ai construit les figures schématiques suivantes : elles représentent la marche d'une

Fig. 12.



myopie légère, presque stationnaire (fig. 10), d'une myopie d'un degré élevé, temporairement progressive (fig. 11), d'une myopie d'un très-haut degré, constamment progressive (fig. 12).

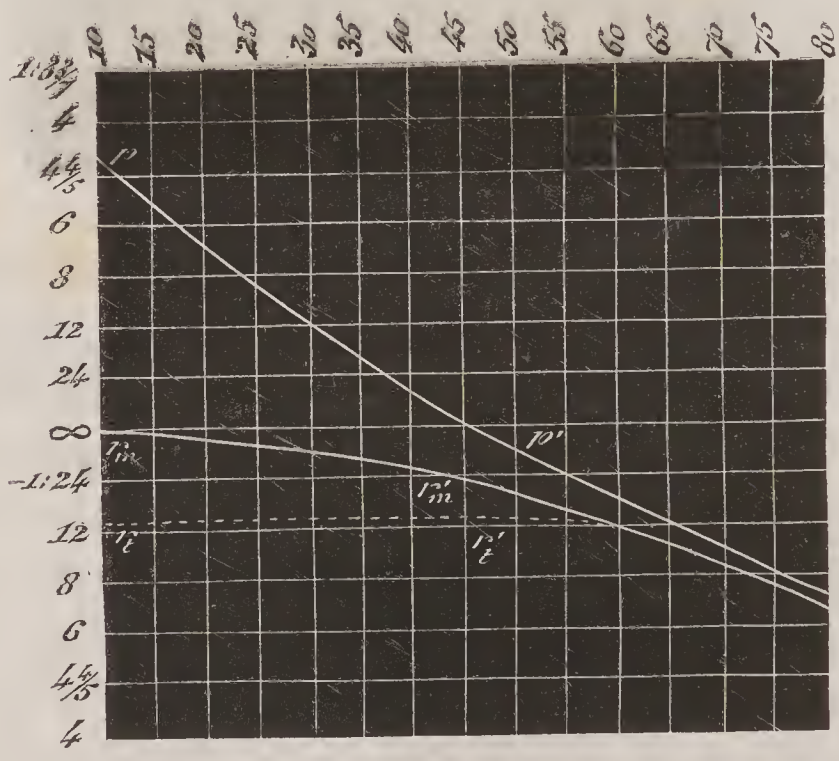
LXXXII. Cette figure montre que l'opinion d'après laquelle la myopie diminuerait avec les progrès de l'âge est erronée. L'erreur provient de deux causes. D'abord le point le plus rapproché de la vision distincte *p* s'éloigne effectivement de l'œil, et l'on prenait ce changement pour une diminution de la myopie ; mais celle-ci ne deviendrait en réalité plus petite que si le point le plus éloigné de la vision distincte *r* s'éloignait aussi. En second lieu, la pupille se rétrécit, et par suite les cercles de diffusion sont moins larges ; il en résulte que souvent, lorsque le myope avance en âge, il distingue les objets éloignés, quoique sa myopie ait un peu augmenté.

LXXXIII. Les degrés légers de myopie n'excluent pas la presbyopie ; celle-ci est là du moment que la distance du *punctum proximum* est supérieure à 8 pouces. Si l'on a une myopie $M = \frac{1}{24}$,

avec une petite latitude d'accommodation $\frac{1}{A} = \frac{1}{24}$, le point p est à une distance de 12 pouces, en sorte que la presbyopie $Pr = \frac{1}{8} - \frac{1}{12} = \frac{1}{24}$.

LXXXIV. La figure 13 donne à peu près la marche de l'accommodation en fonction de l'âge, chez l'hypermétrope. La ligne ponctuée r_t r'_t représente la marche de l'hypermétropie totale ; la ligne r^m r_m', celle de l'hypermétropie manifeste. On voit que l'hypermétropie, tout à fait latente au début, devient de plus en plus manifeste, et finit par l'être dans sa totalité, lorsqu'elle augmente.

Fig. 13.



LXXXV. Un grand nombre d'observations donnent de la vraisemblance à l'opinion suivant laquelle les individus emmétropes dans l'âge adulte auraient eu, avant cette époque, un faible degré d'hypermétropie latente. Cela se rattache à cette autre observation que la myopie augmente pendant la jeunesse.

LXXXVI. L'hypermétrope éprouve, plus tôt que le myope, de la difficulté à voir de près ; mais ce n'est pas là de la presbyopie, c'est de l'*asthénopie :* la presbyopie ne s'y joint qu'à partir du

moment où l'hypermétropie étant neutralisée par un verre convexe, la valeur de P est devenue supérieure à 8 pouces.

LXXXVII. La latitude de l'accommodation diminue d'une manière très-régulière à mesure qu'on avance en âge. C'est là une loi inflexible ; nul n'a le bonheur d'y échapper. La maladie peut accélérer la diminution de la latitude d'accommodation ; mais, sur plus de mille cas, je n'ai pas observé une seule fois que les divers degrés de la latitude $\frac{1}{A}$ eussent eu une durée de beaucoup supérieure à la durée habituelle. Celui qui, à quarante-huit ans et dans les circonstances ordinaires, n'a pas besoin de lunettes, est plus ou moins myope, sans qu'il s'en doute, c'est-à-dire que sa vision à distance est améliorée par les verres concaves faibles. Si l'acuité de la vision est plus grande que de coutume, elle peut retarder de quelques années le moment où les lunettes deviennent nécessaires. Au contraire, celui qui, avec une acuité de vision égale à l'unité, a besoin, avant quarante-cinq ans, de lunettes pour lire, pour écrire, etc., celui-là est presque à coup sûr plus ou moins hypermétrope, c'est-à-dire qu'il voit à distance aussi avec des lunettes convexes faibles.

(*La suite au prochain numéro.*)

COMPARAISON MORPHOLOGIQUE

DES

VERTÈBRES, DU BASSIN ET DU STERNUM

CHEZ LES OISEAUX

Par L. A. SEGOND,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, membre de la Société de biologie.

II.

§ IV. — Détermination analytique et coordination des groupes d'oiseaux par rapport aux quatre types primaires.

Nous voici maintenant en présence de cette classe si nombreuse d'êtres dont il s'agit de saisir les relations par rapport aux formes primaires que nous considérons comme suffisantes pour l'analyse d'un squelette quelconque ; je vais en effet essayer de démontrer que l'ornithologie peut être systématisée sans confusion, au moyen de ces types concrets, et que dans tous les cas, la nature intime de tout squelette ressortira de l'analyse des parties fondamentales du tronc.

Malgré la différence radicale qui existe entre le principe d'analyse que j'institue et le mode habituel de classement employé en zoologie, je me servirai, pour la discussion, des arrangements les plus simples qui sont généralement suivis depuis les travaux de Belon, et qui, en déterminant préalablement les affinités spéciales des oiseaux dans chaque genre et dans chaque ordre, ont fourni à la nouvelle méthode un grand nombre de matériaux.

Ces premiers procédés de groupement, diversement améliorés depuis le seizième siècle, ont déterminé Cuvier à la division des oiseaux en six ordres : les *oiseaux de proie*, les *passereaux*, les *grimpeurs*, les *gallinacés*, les *échassiers et* les *palmipèdes*.

Avant d'aborder l'analyse directe de ces différents ordres, je

dois indiquer dès à présent le résultat général des études directes que j'ai accomplies.

L'analyse des squelettes dans chaque genre d'oiseaux confirme le jugement porté par les meilleurs zoologistes sur les différentes parties de leurs classifications. D'une part, l'ordre des grimpeurs et celui des échassiers sont tous les deux complétement artificiels, et les caractères extérieurs qui ont servi à les grouper sont en contradiction anatomique avec les caractères intérieurs qui les distinguent. Quant à l'ordre complexe des passereaux, on l'a parfaitement jugé, en disant que ses caractères sont négatifs. Cuvier a raison d'insister sur leurs ressemblances et sur les nuances insensibles qui lient un genre à un autre; mais, au fond, on ne trouve en eux rien d'original. Enfin, les zoologistes qui, à l'exemple de Latham, ont séparé les autruches, soit des gallinacés, soit des échassiers, ont évité une confusion que l'anatomie condamne. D'après cette indication générale, on comprend que toute classification dans laquelle on a multiplié le nombre des ordres, s'éloigne encore davantage de la vérité; et, au point de vue purement zootaxique, la meilleure classification consistera toujours à créer autant de genres qu'il y a d'espèces; mais au point de vue plus biologique de la recherche des parentés entre ces êtres, je n'hésite pas à considérer, en ornithologie, Willughby et Jean Ray comme rétrogrades par rapport à Belon; et l'on peut en dire autant de Brisson par rapport à Linné, et de Lacépède ou Temminck par rapport à Cuvier. En prenant donc pour guide les arrangements les plus simples, je vais analyser chaque famille au moyen des termes primaires acceptés comme mesure commune, et je vais essayer de déterminer, par rapport à chaque type, quels sont les genres qui en dérivent en ligne droite, quels sont ceux qu'il faut considérer paralléliquement au-dessous des lignes directes, et enfin j'étudierai le degré de complication des familles qui n'ont rien de nouveau dans leurs parties fondamentales, mais dont les caractères morphologiques paraissent appartenir à plusieurs types.

En tête de la plupart des classifications, nous trouvons réunis, sous le nom d'*oiseaux de proie*, *rapaces*, *accipitres*, un certain

nombre de genres dont les affinités zoologiques ont frappé tous les observateurs, et qui n'offrent que des modifications accessoires par rapport aux trois manifestations spécifiques qui ont généralement servi à les subdiviser, le faucon, le vautour et le hibou : *Falco*, *Vultur*, *Ftrix*. L'homogénéité de chacun de ces groupes et les nuances très-graduées qui les séparent, vont nous permettre de préciser le véritable caractère des études comparatives, en nous dévoilant, dans les parties les plus fondamentales d'un squelette, ce qu'il y a de plus typique et ce qu'il y a de plus relatif. A cet égard, je ne craindrai pas de répéter ici ce que j'ai écrit dans mon précédent travail, et que l'on peut d'ailleurs résumer en peu de mots : dans tout système, il y a une hiérarchie entre les organes, basée sur le degré de variabilité; et il y a de même, entre les différentes parties de chaque organe, une subordination analogue basée sur le même principe. D'après cela, en analysant le groupe des oiseaux de proie d'après le type *aigle*, nous serons autorisés à considérer comme de second ordre les modifications morphologiques que nous observerons dans chaque groupe, puisque nous sommes assurés de leur étroite parenté; et si en abordant ensuite l'ordre des passereaux, nous ne trouvons qu'avec plus de permanence des traits déjà observés dans la série des oiseaux de proie, nous serons, ce me semble, suffisamment autorisés à les placer dans la ligne de l'aigle; si, d'ailleurs, nous ne trouvons pas dans cet ordre d'autres caractères originaux. Cette observation générale n'ayant besoin que de preuves directes, j'aborde immédiatement la partie analytique.

L'épine dorsale, la partie antérieure du bassin et le corps du sternum se ressemblent chez tous les oiseaux de proie; mais, dans la partie postérieure du bassin, dans les annexes du sternum et dans la configuration de ses bords, nous pouvons noter un assez grand nombre de modifications plus relatives que celles qui séparent les types, mais qui ont encore une expression plus générale que les caractères tirés des pattes et du bec. Dans la famille des vulturidées, l'angle du brechet est généralement mousse, et le bord postérieur du sternum présente une apophyse au milieu, et des trous ovales vers les angles latéraux de ce bord.

L'apophyse médiane est souvent assez saillante chez le vautour griffon et chez le vautour arrian. Le bord postérieur est encore plus modifié chez le vautour urubu du Brésil, qui offre, outre les trous ovales, une ou deux échancrures de chaque côté de l'apophyse médiane.

Le bord postérieur du sternum peut aussi présenter dans cette famille une modification que l'on peut observer avec beaucoup de netteté sur un sternum de la collection du Muséum appartenant aussi à un griffon : l'apophyse médiane y est plus courte que les apophyses latérales ; disposition que nous retrouverons dans quelques espèces d'oiseaux de proie nocturnes, et particulièrement dans l'effraie.

La famille des vautours présente encore dans la partie postérieure du bassin, dans les annexes du sternum, quelques modifications qui ne seraient intéressantes à noter qu'au point de vue spécifique. La famille des faucons nous offre les premiers dérivés de l'aigle, mais nous pouvons également signaler chez eux des modifications de même ordre que celles qu'on rencontre chez les vautours. Ainsi, bien que les faucons, par la forme générale du sternum, se rapprochent exactement de l'aigle, cependant on peut déjà noter chez eux les indices de ce que je viens d'indiquer pour les vautours. Le faucon pèlerin, la harpie, l'autour, le tiercelet, la buse, ont souvent les mêmes trous ovales. Chez le busard saint Martin, la buse bacha, ces trous sont quelquefois traversés par des brides ossifiées. Le brechet, toujours mieux conformé chez les faucons que chez les vautours, proémine en avant dans l'épervier, comme nous le verrons dans un grand nombre de passereaux, en même temps que l'apophyse épisternale se présente, entre les coracoïdiens, comme dans la plupart des dentirostres et des conirostres. Les gerfauts nous offrent aussi, soit dans la forme des trous, soit dans la saillie du brechet, des caractères appartenant à la première division de la série hétérogène des grimpeurs. Enfin, il faut noter chez l'épervier, les buses, le faucon cendré, l'élargissement de la partie postérieure du sternum, conformation commune à un grand nombre de passereaux.

On peut pressentir dès à présent l'intérêt qui s'attache à ces modifications secondaires dans les oiseaux d'une même famille, car ils nous empêcheront de séparer de la ligne de l'aigle des familles qui n'ont d'autres caractères que ceux que je viens déjà d'indiquer et qui s'accompagnent de traits zoologiques extérieurs d'une importance purement spécifique, et qui ne doivent point faire méconnaître les affinités d'un ordre plus élevé.

Je ne ferai pas ici l'analyse du messager, qui a été définitivement classé dans les oiseaux de proie. En appréciant plus loin l'ordre artificiel des échassiers, j'espère donner à cet oiseau une place plus juste et plus en rapport avec l'ensemble de ses affinités anatomiques et physiologiques.

Je passe donc aux oiseaux de proie distingués sous le nom de nocturnes, bien que beaucoup d'entre eux soient simplement crépusculaires, et qu'on observe même des chouettes de jour, le huhul de Cayenne, par exemple. Les modifications accessoires que je vais indiquer dans cette famille des strixidées ou des ægoliens complétera les caractères d'après lesquels on peut concevoir les passereaux comme exactement liés au type de l'aigle. Nous verrons seulement qu'au lieu de les disposer sur une même ligne de dégradation, il faut les ranger d'après le système parallélique.

Le bassin des ægoliens présente les caractères généraux de celui des rapaces : il offre néanmoins quelques modifications nouvelles. Le bord externe de la partie antérieure est souvent droit et parallèle à l'épine jusqu'au niveau de la côte asternale lombaire; puis, il s'échancre profondément, de telle sorte que la fosse iliaque se trouve de beaucoup diminuée. La partie droite antérieure de ce bord, au lieu d'être toujours exactement parallèle à l'épine, se porte obliquement en dehors, comme on le voit dans la hulotte. Le bord postérieur du sternum est ordinairement découpé par deux paires d'échancrures. La pointe terminale du brechet en arrière sépare les deux échancrures moyennes ; et les deux échancrures externes, plus profondes, sont limitées par une apophyse externe plus longue que l'interne, et dont la direction en dehors élargit la moitié postérieure du sternum : cette apophyse mesure les deux tiers du bord latéral, dont la portion

articulaire et limitée en avant, comme chez les passereaux, à la partie oblique qui accompagne la saillie de l'apophyse latérale du bord antérieur du sternum. Chez l'effraie, le bord postérieur est moins profondément échancré, et ne présente réellement qu'une paire d'échancrures, comme dans l'exemple d'un lemmer geyer cité plus haut.

Si je continuais ces analyses en suivant rigoureusement l'ordre d'affinité, je devrais examiner ici une division des grimpeurs qui présente avec les oiseaux de proie les plus grandes ressemblances; mais en étudiant maintenant l'ordre des passereaux et en déterminant la position des différentes familles qui le constituent, j'aurai à noter quelques nouveaux traits de dégradation qui me permettront de concevoir sans obscurité toutes les divisions de l'ordre artificiel des grimpeurs.

D'après la classification de 1817, Cuvier divise les passereaux en cinq tribus : les dentirostres, les fissirostres, les conirostres, les ténuirostres et les syndactyles.

Cette distribution diffère de celle qu'il avait adoptée dans les premières éditions de l'*Anatomie comparée*, et qui se retrouve dans la *Zoologie analytique* de Duméril. On doit regretter de cette première classification la séparation très-nette de certains dentirostres tels que les calaos, qui se trouvent malheureusement réunis aux alcyons dans les syndactyles ; on peut s'assurer, en effet, par l'analyse du tronc, que ces deux genres sont assez différents et qu'il en est probablement de même pour les momots et les phytotomes. D'ailleurs, ces modes de classification n'ayant plus la même importance, nous pourrons conserver les dénominations adoptées, afin d'opérer plus facilement la transition entre la méthode ancienne et la nouvelle ; et à part quelques transpositions indispensables, je vais essayer de démontrer que tous les passereaux peuvent être rangés au-dessous des oiseaux de proie, sur trois colonnes parallèles qui toucheront la ligne directe par les genres les plus voisins, les *pies-grièches*, les *corbeaux* et les *engoulevents*.

Linné et Buffon ont déjà très-bien senti la parenté des laniadées avec les oiseaux de proie, et Levaillant a complétement dé-

montré le passage des ægoliens aux engoulevents, tandis que le corbivau offre un trait d'union indubitable entre les corvidées et les rapaces. D'après plusieurs squelettes de pie-grièche commune, j'ai pu me convaincre que par l'épine ce passereau ne diffère en rien des oiseaux de proie ; quant au bassin et au sternum, ils ne présentent que des modifications très-accessoires. Ces modifications appartiennent essentiellement à la catégorie des changements que l'on considère comme des dégradations par rapport à un type ; on peut les concevoir comme résultant d'une sorte d'appauvrissement du squelette, dont toutes les parties tendent ou à se séparer ou à s'amoindrir. On peut remarquer un premier trait de cette altération dans tous les passereaux supérieurs. On se rappelle que chez les rapaces, les os coxaux, en avant des articulations cotyloïdiennes, sont soudés avec l'épine par leur bord interne; puis les deux crêtes qui bornent en dedans les deux fosses iliaques se séparent, mais restent parfaitement soudées au sacrum, de manière à former une pièce bien ossifiée dans tous les points. Or, sur la pie-grièche, les crêtes des fosses iliaques se détachent de l'épine, et celle-ci reste distincte entre la partie antérieure des os coxaux. Le reste du bassin ne présente que des formes déjà fournies par les rapaces, et l'on ne peut noter qu'une disposition accessoire résultant du décroissement de l'ossification des ischions. Ceux-ci restant échancrés en avant au-dessous du trou ovale, et les pubis se soudant de nouveau à leur extrémité, il en résulte un second trou ovale beaucoup plus allongé que le premier. On peut, d'ailleurs, voir les premiers degrés de cette désunion dans le bassin de plusieurs ægoliens. Nous trouvons les mêmes altérations dans le bassin des premiers conirostres, mais dans le corbivau les formes du type sont entièrement conservées. Quant aux latirostres, que je placerai sur la même ligne que les précédents, je dois reconnaître qu'ils sont beaucoup plus dégradés par le bassin, mais ils se relèvent par le sternum. En effet, le bassin des hirondinées ne forme plus qu'une pièce mince, très-large au niveau des articulations fémorales ; et dans laquelle la distinction des pièces osseuses est effacée par une grande uniformité de surface ; mais leur sternum, sauf la grande largeur de sa partie postérieure, se

rapproche complétement des éperviers; le bord postérieur peut présenter des échancrures peu profondes, mais le plus souvent il est plein. Chez la pie-grièche et le corbeau, le sternum et ses annexes se rapportent au premier type; le bord postérieur présente toujours deux échancrures très-rapprochées de l'angle externe et isolées en dehors par des apophyses terminées en fer de hache. Si je ne craignais pas de donner trop d'étendue à ce travail, je rappellerais ici toutes les observations d'histoire naturelle qui confirment le rapprochement naturel que j'établis en ce moment entre les trois familles de passereaux et la ligne directe de l'aigle. Les documents anatomiques que je fournis ici sont, d'ailleurs, prépondérants. A la suite de ces trois premières familles nous n'avons plus à noter que des traits de dégradation très-accessoires; aussi pouvons-nous utiliser dans notre arrangement les caractères secondaires pris en trop grande considération en zootaxie, et les employer à titre de procédés purement techniques pour coordonner les genres d'après un jalonnement préalable qui permet de bien saisir le véritable plan de la nature.

Lesson, dans son excellent *Manuel d'ornithologie*, range à la suite des laniadées, dans la tribu des dentirostres, les tanagrées, les muscicapidées, les ampélidées, les turdusinées, les ménurées, les pipradées, les sylviadées; c'est-à-dire, pour employer des dénominations plus simples, les oiseaux qui ressemblent successivement aux tangaras, aux gobe-mouches, aux cotingas, aux merles, aux lyres, aux manakins, aux becs-fins. Cet ordre peut être parfaitement maintenu, et autant que cela m'a été possible, j'en ai vérifié l'exactitude par l'étude complète du squelette dans chacun de ces genres. Je dois même dire que je n'ai commencé la rédaction de ce travail qu'après avoir examiné un à un tous les squelettes d'oiseaux du cabinet d'anatomie comparée du Muséum, opération indispensable que je dois à l'administration généreuse de cet établissement. Lorsqu'il sera possible d'examiner le squelette de toutes les espèces, on pourra effectuer ces arrangements en respectant les nuances les plus légères, et l'on effectuera sans doute des transpositions très-heureuses; mais en ce moment les résultats zoologiques suffisent pour cette opération secondaire. Je

n'insisterai donc pas sur des différences très-spéciales qui n'altèrent en rien la profonde analogie morphologique de toutes ces espèces.

En effectuant la transposition que j'ai annoncée, je ferai passer les anciens dentirostres, calaos, momots, et phytotomes à la suite des corvidées. J'ai pu étudier plusieurs squelettes de calaos, et me convaincre que c'est bien là leur place. La singularité de leur bec ne saurait me déterminer à une classification différente; grâce aux observations de Levaillant, nous savons qu'il varie suivant les espèces et suivant les âges, et qu'aux différentes phases de son développement, il passe par la plupart des formes que la zootaxie a érigées en types. A la suite des dentirostres, je placerai les eurystomées, qui diffèrent des conirostres par le bord postérieur du sternum.

Les mainates, placés par Lesson à côté des rolles, en diffèrent par le sternum et le bassin, et se rapprochent davantage des paradisiers. Je placerai d'ailleurs en regard des rolliers, au-dessous des hirondinées, les genres qui accompagnent les calaos dans la famille des méropidées et qui ressemblent aux rolles par le sternum et le bassin. J'opposerai ensuite aux autres conirostres une série parallèle formée par les ténuirostres, au-dessous des hirondinées et des méropidées. Cette nouvelle manière de présenter les passereaux fera mieux sentir leurs relations intimes, tout en montrant leur subordination à un type dont ils partagent les principaux caractères morphologiques.

Avant d'analyser les formations qui dérivent du coq, du cygne et de l'autruche, je placerai ici l'examen d'un ordre dont on a senti de tout temps le défaut d'homogénéité. On peut cependant, tout en conservant le groupe zoologique des grimpeurs, le disposer de manière à faire ressortir les véritables parentés des diverses familles qui le constituent et qui se trouvent entièrement marquées par le caractère artificiel usité jusqu'à présent pour les réunir. Dans le but d'atténuer les défauts de cet ordre, quelques zoologistes en ont retranché sous différentes dénominations la famille des psittacidées; mais les six autres familles n'en sont pas moins demeurées fort distinctes.

Les psittacidées, par les parties fondamentales du squelette, peuvent figurer à côté des rapaces, et il sera toujours possible, au niveau des autours par exemple, d'établir une relation intime entre cette famille et la ligne directe de l'aigle.

L'analyse du tronc ne laisse aucun doute à cet égard. La partie antérieure du bassin est conformée chez les perroquets comme chez les rapaces; on remarque seulement qu'entre les articulations fémorales, ce bassin est un peu convexe, tandis que le sacrum reste dans le plan de la crête médiane antérieure; de plus, toute la partie postérieure est un peu plus développée en largeur et en longueur que chez les premiers rapaces, changement de proportion que nous avons vu se manifester graduellement des vautours aux chouettes. Les pubis, très-grêles, forment deux trous ovales avec les ischions, comme chez les passereaux. La pointe des ischions, quoique moins longue que les pubis, se porte un peu plus en arrière que chez les rapaces nocturnes.

Le corps du sternum chez les perroquets se rapproche du type primaire encore plus que chez les ægoliens ; il est ordinairement plein chez les cacatoës. Le bord postérieur présente deux échancrures chez les aras et deux trous ovales chez les perroquets. Dans tous les cas, la partie postérieure du sternum est plus large que l'antérieure. Le brechet, très-saillant, convexe au bord inférieur, se prolonge jusqu'à l'angle saillant du bord abdominal du sternum, tandis que son bord antérieur, tranchant et légèrement excavé, se termine en arrière, à une apophyse sternale proéminente.

La physionomie spéciale du tronc dans cette famille est surtout due à une manifestation très-accessoire dans la longueur des coracoïdiens; quant au mode d'articulation des côtes sur le bord latéral du sternum, il est plus conforme au genre *Falco* qu'au genre *Strix*.

Les picées ressemblent, par le bassin, aux laniadées, et aux chouettes par les deux paires d'échancrures du bord postérieur du sternum. Les hétéroramphes que j'ai pu examiner sont dans le même cas que les pics, mais la famille des cuculées s'en distingue aussi bien par le bassin, qui les rapproche des hirondinées, que par le sternum, qui ne présente qu'une paire d'échancrures.

Enfin le touraco, placé dans les grimpeurs, à cause de son doigt versatile, s'en distingue nettement par un ensemble de traits qui marquent sa place dans les formations mixtes. On peut reconnaître aisément dans son bassin des caractères appartenant aux gallinacés.

D'après l'ensemble de ces détails, on doit reconnaître qu'il est possible de présenter parallèlement à la ligne de dégradation de l'aigle la plupart des oiseaux arbitrairement réunis sous la dénomination trompeuse de grimpeurs, et dont Lesson avait considéré la dissolution comme indispensable. Après les passereaux et les grimpeurs, nous ne retrouverons plus les traits accessoires du squelette de l'aigle que sur des formations d'une origine distincte, dans lesquelles un autre type imprimera son cachet. D'après l'ordre suivi dans la description des formes primaires, j'étudierai ici les dérivés du coq, dont il sera facile de suivre les modifications secondaires.

Depuis Linné, beaucoup de zoologistes ont confondu dans l'ordre des gallinacés le genre *Struthio*, qu'une saine anatomie nous a permis de rattacher à un type distinct. Cette confusion s'est accompagnée, dans beaucoup de classifications, d'un rapprochement arbitraire entre l'autruche et l'outarde, qui est également condamné par l'analyse du squelette. Cet ordre étant ainsi réduit, je commencerai par les dérivés directs, formant la famille des phasianidées, et par l'intermédiaire des tétras je passerai aux pigeons, pour terminer par la famille des cracidées, dans laquelle il faut introduire de notables rectifications.

On se rappelle les caractères typiques du coq : les apophyses épineuses et transverses réunies en lames, et les os coxaux fusionnés en avant et se séparant ensuite, de manière que les gouttières vertébrales viennent s'ouvrir en dehors sur le sacrum ; un sternum profondément découpé par deux paires d'échancrures ; le bord antérieur du brechet fuyant en arrière et formé par deux crêtes juxtaposées se réunissant à l'angle ; une apophyse épisternale large et très-développée ; un os furculaire court et grêle portant une apophyse aplatie à la symphyse, et les angles latéraux du bord antérieur du sternum prolongés en avant et en haut derrière les coracoïdiens.

Tous ces caractères se maintiennent presque intégralement dans la plupart des genres de la famille des phasianidées; cependant on peut déjà noter dans la pintade un premier degré de modification qui, au lieu de consister dans l'appauvrissement du squelette, semble au contraire résulter d'une ossification plus étendue. Le mégapode talegalle nous offre dans la partie postérieure du bassin et dans le sternum des caractères qui servent de passage à certains genres des cracidées, et en particulier aux hoccos ; mais la grande ligne de dérivation s'effectue principalement par les tétraonidées, chez lesquels on trouve également des modifications du sternum résultant d'une ossification plus large, mais où commence la séparation entre les os coxaux et l'épine. Chez le ganga, par exemple, le caractère fondamental tiré des apophyses épineuses et transverses est bien net ; mais les deux échancrures médianes du sternum sont presque effacées, tandis que l'apophyse médiane s'élargit comme chez les pigeons ; le goura, ou pigeon couronné, peut faire naturellement le passage des tétras aux pigeons, chez lesquels la dissociation entre les os coxaux et l'épine s'opère comme chez les passereaux, avec cette différence que les bords internes des fosses iliaques, au lieu de marcher parallèlement à l'épine, divergent presque immédiatement. Du côté du sternum, les échancrures médianes tendent à s'effacer, en même temps que le corps du sternum s'élargit au-dessus des échancrures externes, caractère différentiel entre les pigeons et les tétras, chez lesquels ces deux paires d'échancrures restent profondément excavées comme dans le type.

Les cracidées ont les caractères fondamentaux du coq, mais ils s'en éloignent encore plus que ces derniers par l'ossification du sternum. On peut remarquer, en outre, chez les hoccos, par exemple, que les apophyses latérales du bord antérieur du sternum, au lieu de monter derrière les coracoïdiens, sont rabattues en arrière. Sous ce rapport, le *Penelope satyra* de Gmelin est un vrai faisan, que Cuvier a eu raison de placer à la suite du coq.

L'hoazin, classé dans les cracidées, révèle bien sa parenté par l'épine en lame ; il se rapproche de l'outarde par le bassin, et de la

canepetière par le sternum, et fait le passage aux échassiers, qui sont, comme le chionis et l'outarde, mélangés de caractères appartenant aux deux premiers types.

Comme dans la plupart des classifications, on trouve ici les struthionées et les échassiers avant les palmipèdes, je mettrai immédiatement de côté les dérivés de l'autruche dont l'air de famille dispense d'une analyse directe : outre que l'outarde doit être séparée de cette ligne, il faut également rappeler que le dronte, placé là, par Lesson, avec les casoars, les nandous, les émous, n'y est que provisoirement, tandis que l'*Apteryx australis* appartient nettement à cette famille. Quant à l'analyse des échassiers, elle ne peut être faite qu'après l'examen des palmipèdes, chez lesquels nous allons trouver toutes les modifications du cygne. C'est seulement après cette dernière opération déductive que je pourrai démontrer que l'ordre des échassiers, tout aussi artificiel que celui des grimpeurs, peut être rangé horizontalement au-dessous des colonnes formées par les dérivations des types primaires, en faisant confronter successivement les différents groupes de cet ordre avec les types dont ils empruntent les caractères fondamentaux.

Les déductions directes du type cygne sont fournies morphologiquement par les palmipèdes, que Cuvier divise en quatre familles : les plongeurs, les longipennes, les totipalmes et les lamellirostres. C'est évidemment dans cette dernière que nous trouvons la parenté la plus grande par rapport à la forme primaire, et ce n'est que dans les parties accessoires que nous voyons apparaître des modifications, celles par exemple de l'angle du brechet, dans la sarcelle, la macreuse et le harle, tandis que toutes les parties fondamentales restent bien homogènes par rapport au cygne. Chez les totipalmes ou pélécanidées, nous trouvons aussi, comme dans les anatidées, la physionomie générale du type, mais déjà, dans les parties les plus relatives du tronc, se rencontrent des modifications notables : l'élargissement de la partie postérieure des os coxaux, la terminaison des ischions en angle, le défaut d'épanouissement de l'extrémité du pubis, et une forme générale du sternum rappelant, sauf le brechet, celle de l'autruche. Les clavicules furculaires aboutissent à l'angle du brechet, saillant comme chez

le harle, caractère bien tranché sur le squelette du pélican, et un peu moins sur le fou et surtout sur le cormoran qui s'éloigne moins du cygne. Le phaëton se distingue des précédents par la séparation des os coxaux avec l'épine, caractère commun aux laridées ou longipennes. Cette troisième famille, moins homogène que les deux précédentes, nous permet encore de suivre les traits fondamentaux du cygne dans le sternum des albatrosses, des labbes, des mouettes, des goëlands. On retrouve dans ces dernières deux échancrures au bord postérieur du sternum, en même temps que sur le bassin des pétrels on remarque des altérations plus prononcées encore que dans la famille des plongeurs. En effet, dans le pingoin, le macareux, le guillemot, on observe la séparation des os coxaux qui cependant restent, en avant, parallèles à l'épine. Mais le gorfou, par la désunion plus complète des os coxaux, la brièveté du bassin en arrière, l'échancrure profonde du sternum, la longueur des coracoïdiens, la largeur du thorax, la forme des omoplates des fémurs et des tarses, fait à certains égards un passage aux colymbidées, mais constitue en réalité une formation mixte. Enfin dans les plongeons et les grèbes, nous trouvons les déviations accessoires les plus prononcées, relativement à la forme primaire. La forme générale du thorax chez le grand plongeon répond bien au type, malgré la forme des échancrures du sternum, la brièveté des apophyses latérales et la petitesse de l'os furculaire. Mais dans le bassin, les os coxaux, sous forme de longues lames, se séparent de l'épine, divergent en avant et rappellent en arrière la conformation de l'autruche. Chez le grèbe, ce rapprochement est encore plus évident, parce qu'on y voit de plus les ischions tendant à se séparer de la partie postérieure des os coxaux. Cette section des plongeurs doit donc être distinguée des autres comme l'a fait Lesson, et, dans la disposition en tableau, je rapprocherai les colymbidées de la ligne de l'autruche pour indiquer des rapprochements anatomiques tirés de la conformation du bassin.

Ayant ainsi accompli ces analyses directes pour les quatre types, et la disposition des grimpeurs ayant été suffisamment indiquée, il ne me reste plus qu'à ajouter quelques détails sur l'ordre

des échassiers dans lequel, par suite de la démonstration du type autruche, nous n'aurons pas même à considérer d'une manière spéciale la longueur des tibias et des tarses, qui est, d'ailleurs, pour nous d'une médiocre importance à côté des caractères fondamentaux que nous empruntons à l'épine dorsale, au bassin et au sternum.

L'ordre des échassiers n'ayant été basé que sur un caractère très-artificiel, on ne doit pas s'étonner de trouver entre les familles qui le composent autant de divergences qu'entre celles des grimpeurs. On peut néanmoins les distinguer suivant qu'ils ressemblent aux grues, les gruidées ; aux hérons, les ardéadées ; aux bécassines les scolopacidées ; aux râles, les rallusinées ; aux pluviers, les charadriées ; dénominations qui répondent à peu près aux familles constituées par Cuvier sous les noms des cultirostres, longirostres, macrodactyles, et pressirostres. En recherchant la véritable nature des oiseaux appartenant à ces différentes familles, on ne remarque dans leur tronc d'autre caractère que de présenter des formes empruntées à plusieurs types. Si tous les échassiers ressemblent aux autruches par les tibias et les tarses, plusieurs s'en rapprochent également par le bassin, d'autres cumulent les caractères de l'aigle et du coq, d'autres ceux du coq et du cygne, de telle sorte qu'on ne peut respecter leur groupement artificiel qu'en les disposant au-dessous des types, de manière à faire ressortir leurs affinités principales. Dans les gruidées, on trouve les échassiers qui se rapprochent le plus de la ligne de l'aigle ; l'un d'eux, le messager, a même été transporté directement dans la classe des rapaces, dont il porte, en effet, plusieurs traits essentiels. On ne peut méconnaître dans l'épine dorsale et dans la partie antérieure du bassin, chez le messager, les caractères de l'aigle, mais en arrière des articulations cotyloïdes, le bassin s'élargit, s'allonge, reste dans le plan de la partie antérieure, sans se rabattre en bas. De plus, on remarque que le corps du sternum est presque totalement absorbé en arrière dans la partie postérieure du brechet qui se termine en pointe, sur le bord postérieur du sternum, comme chez les gallinacés ; à partir de cette pointe médiane, le bord postérieur se dirige obliquement en avant et en

dehors et s'échancre légèrement avant de se terminer de chaque côté par une apophyse disposée également comme chez les gallinacés à partir des tétras. On voit donc que chacun avait des raisons particulières pour le classer les uns dans les gallinacés, les autres dans les rapaces. Je crois concilier la zoologie et l'anatomie en restituant le messager à l'ordre des échassiers et en le plaçant néanmoins en regard de la colonne de l'aigle auquel il emprunte ses caractères fondamentaux. Les mêmes raisons qui ont fait transporter le messager dans l'ordre des rapaces, auraient pu provoquer le même changement pour l'agami et le cariama dont le squelette présente les mêmes caractères. Les grues, au contraire, par le bassin et par l'épine se rapprochent davantage du cygne, ce qui est le cas général pour les ardéadées. Mais les charadriées, par exemple, en se rapprochant du cygne, affectent plus particulièrement des relations avec la famille des laridées. Chez les scolopacidées, soit dans le sternum, soit dans le bassin, nous trouvons des caractères qui les rapprochent des gallinacés; et enfin dans les rallusinées, nous trouvons encore plus de complexité, car si nous reconnaissons le cygne à l'épine dorsale, nous trouvons des traits appartenant à l'autruche dans le bassin et les caractères des gallinacés dans le sternum.

Ne me dissimulant pas l'aridité de ces descriptions spéciales, j'ai pensé que, pour ce dernier ordre, comme dans les analyses précédentes, je devais de plus en plus éviter des répétitions que l'étude préalable des types rendait d'ailleurs inutiles, et me borner à des rapprochements que chaque lecteur pourra vérifier dans les galeries d'ostéologie comparée. Avant de présenter la coordination de ces faits dans un même tableau, je résumerai en quelques mots cette nouvelle application des principes de la morphologie.

§ V. — Résumé et conclusions.

Quand on recherche dans les parties les moins variables du squelette des oiseaux, les caractères qui peuvent le mieux révéler le degré d'affinité qui existe entre les animaux de cette classe, on reconnaît que toutes les espèces dérivent, soit directement, soit

par mélange, de quatre types dont la plus parfaite réalisation se manifeste dans l'aigle, le cygne, le coq et l'autruche.

Pour remédier aux indications trop éventuelles fournies par les pattes et le bec, Blainville avait cherché dans le sternum une base plus sûre pour la classification méthodique des oiseaux ; mais sa tentative échoua, parce que la considération unique de cette pièce était insuffisante, et aussi parce qu'il ne distingua pas, dans le sternum, les modifications typiques, des changements secondaires par rapport aux types. Cuvier démontra par l'ostéogénie de cette même partie du tronc, la séparation très-nette qui existe entre les gallinacés et les autres ordres ; mais jusqu'à présent la classe des oiseaux a été surtout étudiée au point de vue de la distinction des espèces, sans qu'on ait pu établir le lien naturel qui existe entre beaucoup de familles et entre certains ordres.

Dans mon programme de morphologie, dont la partie anatomique fut présentée à l'Institut en septembre 1862, j'ai pu faire la distribution méthodique des mammifères par la seule considération de la partie centrale de la colonne vertébrale qui, dans cette première classe, offre un degré suffisant de complexité. Mais dans la classe des oiseaux, il faut, à cause de la plus grande spécialité du squelette, recourir à l'ensemble du tronc.

En tenant compte de l'épine dorsale, du bassin et du sternum, on arrive à séparer les oiseaux en quatre lignées naturelles à partir des types que je viens d'indiquer. Les passereaux, qui sont négatifs au point de vue zoologique, se rangent naturellement au-dessous des rapaces, qu'ils touchent par les laniadées, les corvidées et les hirondinées ; les grimpeurs, dont la considération séparée ne peut fournir qu'un ordre artificiel, se déduisent naturellement des différents degrés de l'échelle de dégradation de l'aigle. A partir du cygne, on peut ranger méthodiquement les genres de l'ancien ordre des palmipèdes, à la condition de placer les pélécanidées à la suite des anatidées et de les faire suivre des laridées qu'il faut rapprocher de la colonne de l'aigle, tandis que les dernières transformations de ce type se présentent dans les alcadées et enfin dans les colymbidées qui, par certains traits, se rapprochent de l'autruche.

Dans la lignée du coq se présentent d'abord les phasianidées, puis viennent les tétraonidées qui touchent aux colombidées par le goura et aux cracidées par le mégapode.

Les struthionés confondus ordinairement avec les gallinacés se rattachent à un type parfaitement distinct.

Enfin, l'anatomie comparée de la colonne vertébrale, du bassin et du sternum, démontre que les échassiers n'ont, comme les passeraux et les grimpeurs, aucun caractère original qui autorise à les considérer dans un ordre particulier, et qu'on peut les ranger dans une zone spéciale d'animaux mixtes sur laquelle viennent aboutir les colonnes formées par les dérivés directs des quatre types primaires.

Tous les échassiers, ordinairement remarquables par la longueur de leurs tibias et de leurs tarses, offrent en effet dans les différentes parties de leur tronc des traits qui les rapprochent de plusieurs types.

Enfin, j'ai disposé entre les lignes directes des types et les échassiers, des formations dans lesquelles le mélange des traits laisse aux espèces un caractère encore plus indéterminé. Cette nouvelle manière de classer les oiseaux tout en respectant les résultats intéressants de la zoologie, fera mieux ressortir l'affinité qui existe entre les différentes familles et permettra de les concevoir d'une manière plus synthétique.

OISEAUX *classés d'après leur degré de parenté par rapport à quatre types concrets, dont la distinction est basée sur les caractères morphologiques de la colonne vertébrale, du bassin et du sternum*, par L. A. SEGOND. Paris, 1864.

FORMES PRIMAIRES dont tous les squelettes d'oiseaux dérivent soit directement soit par mélange.	AIGLE.	CYGNE.	COQ.	AUTRUCHE.
Descendants directs rangés autant que possible suivant leur degré de ressemblance avec le type dont ils dépendent. Les passereaux sont compris dans la ligne de l'aigle immédiatement au-dessous des rapaces qu'ils touchent par les hirondinées, les corvidées et les laniadées. Les grimpeurs sont disposés suivant leurs affinités avec les passereaux et avec les rapaces. Dans la ligne du cygne les laridées se rapprochent de la colonne de l'aigle à cause des rapprochements caractéristiques que l'on peut faire entre le premier type et leurs modifications accessoires. Pour la même	*Cacatoës.* *Aras.* *Perroquets.* *Jacamars.* *Pics.* *Picoïdes.* *Torcols.* *Anis.* *Toucans.* *Aracaris.* *Barbus.* *Tamatias.* *Couroucous.* *Cuculées.* *Faucons.* *Autours.* *Milans.* *Buses.* *Vautours.* *Chouettes.* *Ducs.* *Engoulevents.* Martinets. Hirondelles. Podarges. Guacharos. *Méropidées.* Guêpiers. Alcyons. Ceyx. *Proméropidées.* Huppes. Craves. Épimaques. *Philédonées.* Soni-mangas. Sucriers. Héorotaires. *Trochilidées.* Colibris. Oiseaux-mouches. *Corbivau.* *Corbeaux.* Pies. Geais. Casse-noix. Chocards. Paradisiers. *Calaos.* Momots. Phitotomes. *Rolliers.* Rolles. *Fringillées.* Bruans. Moineaux. Veuves. Gros-becs. Bouvreuils. Tarins. Pinçons. Becs-croisés. *Pies-grièches.* Vangas. Cassicans. Choucaris. Drongos. *Tangaras.* *Manakins.* Coqs de roche. Pardalotes. Pachycéphales. Calyptomènes. *Gobe-mouches.* Tyrans. Enrylaimes. Todiers. *Cotingas.* Céphaloptères. Échenilleurs. Jaseurs. *Lyres.* *Turdoïdes.*	*Anatidées.* Oies. Bernaches. Céréopsis. Canards. Sarcelles. Harles. *Pélécanidées.* Anhinga. Phaëton. Frégates. Fous. Cormorans. Pélicans. *Laridées.* Albatrosses. Goëlands. Labbes. Mouettes. Hirondelles de mer. Becs en ciseaux. Petrels. *Alcadées.* Pingoins. Manchots. Guillemots. Macareux. *Colymbidées.* Céphus.	*Phasianidées.* Paons. Dindons. Faisans. Monauls. Argus. Pintades. *Tétraonidées.* Perdrix. Cailles. Colins. Tétras. Ganga. Goura. Mégapode. *Colombidées.* Pigeons. Tourterelles. Colombards. *Cracidées.* Hoccos. Pauxi. Marails. Parraquas. Hoazins.	*Struthionées.* Nandus. *Casoars.* *Emous.* E. Parembang. Kivikivi. *Apteryx.*

se rapprochent de la ligne de l'autruche. A partir des tétraonidées, dans les dérivés du coq, j'ai rangé sur deux lignes séparées les colombidées et les cracidées à cause du passage naturel du goura aux pigeons et du mégapode aux hoccos.	Grimpereaux. Picueules. Échelettes. Dicées.	Colious. Piquc-bœufs. *Alouettes.* *Étourneaux.* *Mésanges.* *Grimpars.*	Grives. Martins. Loriots. Cincles. Fourmiliers. Grallines. *Sylvies.* Traquets. Accentors. Roitelets. Troglodytes. Bergeronnettes. Farlouses.	Grèbes.		
FORMATIONS MIXTES.	TOURACO.	GLAUCOPE.		GORFOU.	CHIONIS ALBA, OUTARDE, CANEPETIÈRE.	DRONTE.
Ordre artificiel des échassiers dont on peut conserver la division en cinq familles dérivant chacune plus particulièrement de tel ou tel type mais toujours mélangées, dans les parties fondamentales du tronc, de plusieurs formes primaires : de l'aigle et du coq, dans les grusidées ; du cygne, du coq et de l'aigle, dans les ardéadées et les charadriées; du coq, du cygne et de l'autruche, dans les rallusinées; du coq et de l'autruche, dans les scolopacidées.	*Gruidées.* Messagers. Cariamas. Agamis. Grues.	*Ardéadées.* Hérons. Becs-ouverts. Savacous. Flammants. Dromes. Spatules. Cigognes. Jabirus. Ombrettes. Ibis.	*Charadriées.* Huîtriers. Maubèches. Érolie. Coureurs. Tournepierres. Squatarole. Vanneaux. Pluviers. Œdicnèmes. Échasse. Burhin.	*Rallutinées.* Jacanas. Kamichi. Chaïa. Glaréoles. Rales. Crex. Gallinules. Porphyrions. Héliornes. Foulques.	*Scolopacidées.* Courlis. Chevaliers. Avocettes. Barges. Bécassines. Bécasses. Bécasseaux. Lobipèdes. Rhynchées. Combattants. Pélidnes. Phalaropes.	

MÉMOIRE

SUR

LA DÉGLUTITION CHEZ LES OPHIDIENS

Par MM. Auguste DUMÉRIL et Henri JACQUART.

S'il est une classe de vertébrés chez laquelle la déglutition s'opère avec une grande énergie, c'est sans contredit celle des ophidiens, puisqu'on leur voit avaler un animal dont le diamètre est égal à deux ou trois fois celui de leur corps. La distension énorme que subit tout à coup la première partie de leur tube digestif, au moment où la proie est engloutie et y séjourne, et les déchirures auxquelles est exposé ce conduit à ce moment, feraient croire à la présence de fibres musculeuses au moins aussi fortes que chez les mammifères, et encore cette disposition serait-elle suffisante pour le garantir d'une rupture presque inévitable?

Eh bien! ne semble-t-il pas, au premier abord, contradictoire, de ne trouver que des *fibres musculeuses intrinsèques à l'état rudimentaire* dans leur pharynx et la partie de leur œsophage située en avant du cœur? c'est-à-dire que cette fonction si puissante semble, au premier coup d'œil, dépourvue d'agent spécial. Mais cette contradiction n'est qu'apparente. Il y a *substitution*, ou plutôt *cumul de fonction organique*.

Les muscles des parois chez les autres vertébrés forment avec la peau et les côtes une enveloppe non adhérente à cette partie antérieure du tube digestif. Chez les ophidiens, au contraire, sans cesser de remplir leur rôle comme éléments contractiles des parois, ils sont annexés à cet entonnoir membraneux, à l'aide de leurs aponévroses qui s'y soudent, le fortifient, font corps avec lui, et lui prêtent le concours synergique de leurs filets musculaires. Mais chez les serpents, il n'y a pas broiement à l'aide des dents, ni préparation du bol alimentaire; la déglutition, ou pour mieux dire, l'ingurgitation d'une proie presque vivante, se fait

d'une manière si violente, ou plutôt si laborieuse, que bien certainement la disposition que nous venons d'indiquer est nécessaire. Il ne suffit plus, en outre, que les contractions du pharynx et de l'œsophage s'exécutent par les muscles de la vie organique, et par conséquent, soustraits à l'influence de la volonté, mais bien par des fibres charnues de la vie animale, obéissant à la volonté du reptile, et lui permettant de se livrer à des efforts intelligents, combinés et continus. C'est pour obtenir ce résultat que, chez les serpents, les fibres musculeuses intrinsèques du pharynx et de la partie de l'œsophage située en avant du cœur, sont remplacées principalement par le muscle transverse de l'abdomen, puis par les deux obliques, et même par le peaussier. Or, tous ces muscles reçoivent leurs nombreux nerfs de la moelle épinière, et leurs contractions sont entièrement volontaires. Démontrer ce mécanisme en étudiant la structure du pharynx et de l'œsophage, et la disposition des muscles de l'abdomen, chez les serpents : tel est l'objet de notre mémoire. Nous ne craignons pas de le dire, ce sujet est entièrement neuf. Aucun auteur jusqu'alors n'a entrevu comment, chez les ophidiens, l'état rudimentaire des fibres musculeuses du pharynx et de la partie antérieure de l'œsophage, se trouve corrigé par un arrangement particulier des muscles des parois, et par des connexions nouvelles qu'ils contractent avec ces conduits. M. le docteur Dugès a fait une monographie sur la déglutition des reptiles en général : reproduire ses observations sur des serpents de plus grande taille que ceux qu'il a disséqués, ce sera rendre hommage aux travaux si consciencieux de cet habile anatomiste.

Dugès, ainsi que les auteurs qui ont traité ce sujet, décrit avec une perfection remarquable toutes les particularités concernant les dents, les mâchoires, les agents qui les meuvent, et la disposition de la bouche des ophidiens ; puis, les muscles qui font sortir la langue de sa gaîne, et ceux qui l'y font rentrer, les moteurs de cette gaîne, ceux du larynx et de la trachée, les glandes salivaires, les plis de la muqueuse du pharynx et de l'œsophage. Il constate que le *premier conduit et la partie antérieure du second sont très-minces, dépourvus de fibres mus-*

culeuses intrinsèques, ou du moins, *que ces fibres sont à l'état rudimentaire; en un mot, qu'elles sont nulles pour la fonction.* Ainsi ce conduit pharyngo-œsophagien (nous n'entendons parler ici que de la portion située au devant du cœur), ce conduit, je le répète, soumis, chez les ophidiens, à des distensions énormes, puisqu'on leur voit avaler des proies qui, avant d'être englouties, ont, comme nous l'avons déjà dit, trois et quatre fois le volume de la partie la plus renflée de leur corps, ne serait formé que d'une muqueuse doublée de fibres musculeuses à peine visibles, même chez les serpents de grande taille, et ne serait protégée à l'intérieur que par une couche celluleuse ou aponévrotique très-mince! La fonction de la déglutition, si puissante chez les ophidiens, s'exécuterait donc sans muscles intrinsèques! Ayant eu l'occasion, une première fois, de disséquer sur un python molure le système musculaire et digestif, nous fûmes étonnés de trouver les parois du pharynx et de la partie antérieure de l'œsophage si minces, que, malgré toutes les précautions apportées à les ménager, elles furent entamées dans plusieurs endroits. Nous n'étions pas sûrs que, par distraction, notre scalpel n'eût pas enlevé en totalité ou en partie les fibres charnues intrinsèques. Nous nous proposâmes, dès lors, de diriger spécialement nos recherches sur ce point de l'anatomie des ophidiens.

Sur un autre python de même taille, que nous disséquâmes de nouveau en collaboration, nous retrouvâmes la même disposition, la même transparence du pharynx et de la partie antérieure de l'œsophage. Cette fois, nous étions bien sûrs de n'avoir pas enlevé de fibres musculeuses propres, si elles avaient existé, et cependant les parois, malgré tout le soin que nous mîmes à les ménager, ne purent encore rester intactes. Enfin, sur un troisième python, encore plus grand, nous disséquâmes couche par couche, en procédant du dos vers le ventre, la paroi inférieure des corps de ce reptile, et c'est alors que nous constatâmes définitivement les faits que nous présentons dans ce mémoire.

Avant de les exposer, voyons ce qu'on trouve dans les auteurs sur ce sujet. Un seul, à notre connaissance, paraît les avoir

entrevus, mais en quelque sorte en passant, en traitant d'un autre point qui l'intéressait beaucoup plus, et sans s'y arrêter. C'est M. le docteur Jourdan, directeur du Musée d'histoire naturelle de Lyon, dans un mémoire lu à l'Académie des sciences, le 13 juin 1833, sur la découverte fort curieuse qu'il a faite, chez une espèce de serpent, le *Coluber scaber*, de l'existence des dents à l'intérieur du pharynx et de l'œsophage. Voici une analyse de ce travail tirée du journal *le Temps*, car il ne paraît pas avoir été imprimé ailleurs; ou du moins, malgré les recherches faites dans les bibliothèques et parmi les mémoires déposés dans les archives de l'Institut, nous n'avons pu le retrouver. Il a été aussi le sujet d'un rapport très-intéressant de Geoffroy Saint-Hilaire, inséré à la fin du tome LX de la *Revue encyclopédique* de 1833. Mais le savant rapporteur n'a pas traité du point qui nous occupe.

« Dans la première partie du canal digestif, on observe, dit M. Jourdan, une sorte d'appareil dentaire, composé de trente apophyses osseuses à tête recouverte d'émail, et dont quelques-unes auraient la forme de nos dents incisives. Elles y font une saillie de deux lignes au moins. Ces trente apophyses appartiennent aux trente vertèbres qui suivent l'atlas et l'axis. Elles perforent les tuniques du conduit alimentaire, et remplissent dans son intérieur l'office de dents. » Quelque curieuse que soit cette disposition, nous en parlons ici seulement, parce que l'auteur donne, sur les tuniques du pharynx et de l'œsophage, des détails qui se rapportent à l'objet principal de notre mémoire.

M. Jourdan considère comme une espèce de pharynx cette première portion de l'œsophage qui contient ces apophyses dentaires. « C'est une cavité très-grande, dit-il, qui s'étend de la bouche à quelques lignes en arrière du cœur, pour se terminer à l'œsophage en se rétrécissant beaucoup. »

Etrange oubli de la loi des connexions de Geoffroy Saint-Hilaire !

En effet, chez les vertébrés, qu'est-ce que le pharynx, si ce n'est une demi-gouttière fermée en avant par la face postérieure du larynx qu'elle emprunte en quelque sorte, pour com-

pléter dans ce sens la partie antérieure de l'entonnoir qui conduit les aliments dans l'œsophage? Plus haut, le pharynx manque de paroi antérieure, et s'ouvre dans les fosses nasales et la cavité buccale. Là où cesse le larynx et les parties qui le constituent, là finit aussi le pharynx et commence l'œsophage. Or, chez les ophidiens que nous voyons dans nos pays presque complétement aphones, si ce n'est par le sifflement, le larynx n'existe que peu développé, comme partie supérieure de la trachée, comme *caput asperæ asteriæ*, c'est-à-dire, pour présider à l'entrée et à la sortie de l'air dans les voies aériennes, et empêcher l'ouverture du larynx de s'affaisser dans l'acte de la déglutition.

On sait en outre que, au moment où la proie s'engage dans la gueule de l'animal, le larynx remonte avec la trachée ; son ouverture apparaît entre les deux mâchoires inférieures écartées, et l'on voit la glotte s'ouvrir et se fermer avec effort dans les mouvements respiratoires.

La longueur du pharynx déjà si restreinte, dans l'état de repos des organes de la déglutition, se trouve donc réduite presque à rien, au moment où celle-ci s'exécute ; alors l'œsophage fait suite à la bouche et il n'y a plus de pharynx apparent, on ne peut donc, avec M. Jourdan, prolonger le pharynx des ophidiens jusqu'en arrière du cœur.

« La tunique contractile, poursuit l'auteur, est composée de deux plans musculaires : l'un externe, dont presque toutes les fibres sont longitudinales ; l'autre interne, où elles sont obliques en bas et en avant, et viennent se terminer sur la ligne médiane à une bande aponévrotique qui leur sert de raphée commun. Ce dernier plan charnu n'est que la partie antérieure du muscle transverse abdominal. » On serait tenté de croire, au premier abord, que M. Jourdan a entrevu la disposition des plans musculaires, qui embrassent en bas et sur les côtés le tube pharyngo-œsophagien. Il a touché de près la vérité. Mais la description détaillée que nous en donnerons plus tard prouvera que M. Jourdan est loin d'avoir indiqué les particularités que nous avons trouvées ; et il ne paraît pas avoir senti l'importance de ce qu'il a vu. Apportons toutefois ici beaucoup de réserve dans l'appré-

ciation de cette partie de son mémoire, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous ne le connaissons que par un extrait.

Muscle peaussier. — M. Jourdan a décrit comme fibres contractiles un plan superficiel de fibres longitudinales ; pour nous, c'est le peaussier, qui s'étend de l'os hyoïde à l'anus, et joue un rôle important dans les mouvements des écailles, surtout des plaques ventrales désignées par M. le professeur Duméril père, sous le nom de *gastrostèges*. Sur les serpents de très-grande taille, il s'étend sur les côtés par-dessus les faisceaux obliques, que nous allons indiquer, et qui recouvrent les côtes.

Muscle grand oblique. — Plus latéralement et au-dessous du peaussier, on trouve un plan fasciculé constitué par des digitations insérées aux côtes, dirigées obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, et qui viennent s'insérer sur la ligne blanche, et se confondre avec les fibres du peaussier. Ce sont les analogues de celles du grand oblique des mammifères.

Muscle petit oblique de l'abdomen. — D'autres faisceaux sous-jacents aux précédents dont ils croisent la direction, s'attachent plus en dedans, c'est-à-dire sur les extrémités inférieures des côtes.

La division sacro-lombaire des muscles dorsaux sépare les deux obliques abdominaux. — Une division des muscles dorsaux qui correspond au sacro-lombaire des mammifères, sépare les insertions que nous rapportons au muscle grand oblique, de celles de ces derniers faisceaux ; ceux-ci, par leur position et leur direction de haut en bas et d'arrière en avant, représentent le petit oblique, et viennent se terminer aussi sur la ligne blanche, où elles se confondent avec les précédentes et avec le peaussier. M. Jourdan n'a pas parlé de ces deux ordres de faisceaux.

Muscle transverse de l'abdomen. — Enfin, s'il a bien indiqué la couche profonde, qu'il rapporte à juste titre, avec d'autres auteurs, à la partie antérieure du muscle transverse abdominal, il ne signale pas ce qu'il y a de plus important, c'est-à-dire l'adhérence de l'aponévrose de ce muscle au pharynx et à la partie de l'œsophage située en avant du cœur, depuis le point où elle se détache des fibres musculaires, jusqu'aux vaisseaux

et nerfs du col, qu'elle embrasse dans une gaîne en se dédoublant.

Il n'a pas non plus mentionné l'adhérence nouvelle et très-intime, qu'elle contracte au delà de cette gaîne, avec le pharynx et la partie antérieure de l'œsophage, et enfin, son prolongement par-dessous la trachée-artère qu'elle entoure et maintient en place. — On voit que la muqueuse de cette partie antérieure du tube digestif se trouve renforcée, en bas et sur les côtés, par une couche musculo-fibreuse très-solide, qui, sur la ligne blanche, et latéralement dans les points indiqués, lui est soudée. Ses insertions antérieures s'étendent jusqu'aux maxillaires inférieures, à l'aide des muscles mylo-hyoïdiens. L'adhérence de la ligne blanche et de l'aponévrose du transverse cesse d'avoir lieu au niveau du cœur.

Au delà, on voit la paroi abdominale devenir libre, s'isoler du tube digestif, et les fibres musculeuses de l'œsophage, au lieu d'être rudimentaires, se prononcer de plus en plus, à mesure qu'on se rapproche de l'estomac. Ainsi, il y a eu pour le pharynx et pour la partie de l'œsophage située au devant du cœur, *une substitution* ou *cumul de fonction organique*, qui cesse dès qu'elle n'est plus nécessaire. D'où l'on voit que chez les ophidiens c'est le muscle transverse qui, dans la déglutition, remplace immédiatement les fibres charnues du pharynx et de l'œsophage, et se substitue à elles.

On conçoit comment elles trouvent pour auxiliaires le peaussier, le grand oblique et le petit oblique. Grâce aux adhérences indiquées, le transverse agit comme le font les fibres musculeuses circulaires intrinsèques de la partie antérieure du tube digestif des mammifères, en se contractant par un mouvement péristaltique; et en même temps il tire ce conduit transversalement de chaque côté et un peu en arrière.

Le peaussier et les deux obliques remplacent par leur action combinée celle des fibres intrinsèques longitudinales.

Les plis si nombreux qui sillonnent la muqueuse pharyngo-œsophagienne des serpents, dans l'état de vacuité de ce conduit, et lorsque les parois en sont affaissées, s'effacent au moment du

passage de la proie; cette membrane se trouve alors dans un état de tension qui favorise la progression de celle-ci.

La couche musculo-fibreuse qui la fortifie, la préserve de déchirure ou de rupture, au moment où elle est le plus distendue. Ainsi se trouve expliquée, par *une substitution* ou *cumul de fonction organique*, cette contradiction apparente, que présentait, d'après l'état de la science, la déglutition si puissante des ophidiens, avec la structure rudimentaire des fibres musculeuses intrinsèques, dans la partie antérieure de leur tube digestif.

En résumé, chez les ophidiens, on ne trouve dans le pharynx que des fibres musculeuses intrinsèques, tellement rudimentaires, que le microscope seul les démontre. Dans l'œsophage, elles deviennent de plus en plus apparentes, à mesure qu'on se rapproche du cœur, et surtout au delà du cœur; mais dans le pharynx et dans toute la portion de l'œsophage placée en avant de l'organe central de la circulation, les fibres charnues sont si peu développées, que leur existence est nulle pour la fonction de la déglutition. Cela est si vrai, ainsi que nous l'avons dit au commencement de ce mémoire, que depuis la bouche jusqu'un peu en avant du cœur, le tube digestif est membraneux et transparent, et qu'il est difficile au scalpel le plus exercé, de le préserver de déchirure ou d'incision en l'isolant, même sur de grands serpents.

Il y a donc une contradiction manifeste entre la puissance de la fonction et la débilité de l'organe appelé à la remplir. Mais cette contradiction n'est qu'apparente. Il faut chercher si, dans l'admirable organisation des *ophidiens*, les fibres charnues intrinsèques du pharynx et de l'œsophage n'ont pas été remplacées par une disposition plus appropriée au mode tout particulier d'ingurgitation de la proie.

Quand on songe que le séjour de la victime dans l'œsophage dure quelquefois une heure et plus, on voit qu'un conduit membraneux, facile à déchirer, ne peut suffire.

Comme le serpent exerce des efforts puissants et continus pour y faire progresser l'animal qu'il vient d'étouffer dans ses violentes étreintes, il a besoin d'un appareil contractile assez développé pour répondre à l'énergie de la fonction.

Il faut des agents musculaires assez puissants pour vaincre les résistances que rencontre une déglutition si prolongée et si laborieuse, et au conduit une solidité suffisante pour défier les ruptures.

Dans sa profonde sagesse, le Créateur a voulu que les fibres charnues pharyngo-œsophagiennes soient atrophiées. Il a pris, pour les remplacer, les muscles des parois : le transverse d'abord, puis les deux obliques, et même le peaussier. Le transverse, il l'a annexé immédiatement à l'œsophage, et il a remplacé les fibres circulaires œsophagiennes par celles de ce muscle dirigées presque transversalement. Il en a soudé l'aponévrose à ce conduit sur la ligne médiane, au niveau de la trachée-artère ; et sur les côtés, aux vaisseaux du col, en formant au tuyau aérien, et à ces vaisseaux, des gaînes très-solides adhérentes à l'œsophage ; puis les muscles petit oblique et grand oblique de l'abdomen viennent fortifier cette première couche, s'appliquer sur l'œsophage déjà revêtu du muscle transverse, s'unir à l'aponévrose de ce dernier sur la ligne médiane, et confondre avec celles du peaussier leurs fibres longitudinales, qui remplacent les faisceaux intrinsèques du même ordre de l'œsophage, en une large bande aplatie, dont on ne peut guère reconnaître les éléments que sur les côtés, là où les faisceaux musculaires d'origine restés distincts, permettent de rapporter à chacun des muscles ce qui lui appartient.

Mais, qu'on le remarque bien, ce n'est pas seulement pour avoir des couches charnues plus fortes et plus puissantes, que le plan a été modifié, et que les *fibres musculeuses de la vie animale remplacent les muscles de la vie organique ;* c'est aussi parce que les premières n'étant plus, comme chez les autres vertébrés, sous la dépendance des plexus œsophagiens, ce qui rend la déglutition œsophagienne involontaire, sont animées par des branches nerveuses, nées de la moelle, et par conséquent, retombent sous l'influence de la volonté, et sont dociles et obéissantes. Voilà le point important. Ces muscles permettent au serpent, de proportionner ses efforts aux obstacles que rencontre la progression de la proie, de les soutenir, et de les redoubler au besoin, et cela avec volonté et intelligence, pendant une heure et plus, selon la grosseur de l'animal qu'il a avalé.

Chez les ophidiens une déglutition œsophagienne instantanée involontaire, comme cela a lieu chez les autres vertébrés, ne saurait se concevoir. On ne comprend pas comment elle pourrait s'exécuter, lorsqu'elle demande tant d'efforts soutenus au serpent qui la dirige à son gré, et se fait obéir par les muscles qui l'exécutent; à moins qu'on ne change les proportions de la proie. Voilà pourquoi il ne faut pas seulement aux ophidiens un œsophage puissamment servi par des muscles, et fortifié par leurs expansions fibreuses; mais il est encore nécessaire que ces muscles obéissent à la volonté de l'animal, et qu'il soit maître de faire progresser lentement dans son œsophage sa victime après l'avoir étouffée; qu'il puisse redoubler, modérer, ou suspendre ses efforts à son gré, et les proportionner aux résistances que peut présenter cette progression. Ce double but a été atteint par l'atrophie des fibres charnues du conduit, en avant du cœur, et leur remplacement par celle des muscles des parois, *c'est-à-dire par la suppression des muscles de la vie organique, et un emprunt fait à ceux de la vie animale*, en substituant aux hasards d'une déglutition œsophagienne instantanée et involontaire, une déglutition lente, opérée par des efforts combinés, soutenus et intelligents.

Nous avons maintenant à montrer avec quelques détails, et sur les planches exécutées par l'un de nous d'après nature, et à l'aquarelle, chacune des couches musculaires que nous n'avons fait qu'indiquer ici.

PLANCHE XX.

EXPLICATION DE LA FIGURE 1.

Cette figure représente la surface interne de la muqueuse buccale, pharyngienne et œsophagienne; en un mot, de la partie du tube digestif située en avant du cœur, chez un boa d'environ 3 mètres. Le serpent a été placé sur le dos, et une incision dirigée un peu à droite de la ligne médiane a été faite à la paroi inférieure du plancher buccal; elle passe d'abord entre les deux moitiés droite et gauche de la mâchoire inférieure, puis elle est continuée à droite du larynx, en arrière duquel elle coupe obliquement la trachée; puis elle suit le côté droit du reste de la trachée, et longe les

vaisseaux, qui, à droite, s'abouchent dans le cœur. Après avoir étalé cette muqueuse, le larynx se trouve rejeté à gauche avec une portion de la trachée. Cette figure montre la minceur de la membrane muqueuse, qui laisse voir par transparence les organes sous-jacents, tels que les côtes, les vaisseaux et les muscles : on y trouve des plis muqueux longitudinaux multiples et des follicules très-nombreux.

INDICATION DES LETTRES ET CHIFFRES.

1. Langue fourchue, organe de tact, que le vulgaire se plaît à prendre pour un dard.

2. Ouverture du larynx menant dans la glotte (1).

3. Moitié droite de la mâchoire inférieure.

4. Moitié gauche recouverte par le larynx.

5, 6. Mâchoire supérieure.

7, 8. Son bord gingival externe où sont implantées les dents externes.

9, 10. Bord gingival des dents palatines.

11. Corps du larynx.

12. Demi-gouttière formée par la section oblique du bout de la trachée resté continu au larynx.

13. Demi-gouttière de section du reste de la tranchée recouverte, et cachée par la muqueuse œsophagienne.

14. Ouvertures postérieures des fosses nasales situées au-dessus de la voûte palatine. Leur hauteur est très-restreinte, et par conséquent la portion du pharynx à laquelle elles correspondent, est loin d'avoir proportionnellement un aussi grand développement en hauteur que chez les mammifères.

15, 15. Portion de peau avec ses écailles, *m*, *n* ; *m'*, *n'*, muscles desmâchoires recouverts de la muqueuse buccale ; *p*, *p*, *p*, *p*, quelques-uns des nombreux plis longitudinaux de la muqueuse pharyngo-œsophagienne, qui s'effacent au moment du passage de la proie, et qui étaient nécessaires pour fournir à l'ampliation du conduit, qui, sans cela eût été infailliblement déchirée. *P*, voûte pharyngienne très-étendue d'avant en arrière.

(1) On peut, sur un serpent vivant, non venimeux, même quand il est de grande taille, 3 ou 4 mètres par exemple, voir facilement l'entrée du larynx. Pour cela, il faut saisir dans le jour l'animal, par le cou (dans le jour parce qu'il est plus engourdi que pendant la nuit), ce dont se charge volontiers l'intelligent gardien des reptiles au Muséum, M. Vallée ; puis on le place ensuite dans un sac qu'on tient suspendu, de manière à lui ôter tout point d'appui ; on lui ouvre la gueule, et on la maintient ouverte, à l'aide d'un bâtonnet. On aperçoit alors comme dans la déglutition, entre les deux branches droite et gauche de la mâchoire inférieure écartées, l'ouverture du larynx. C'est cette position qui la rend si facile à voir, qui nous a engagé à étudier le croup sur les serpents, et à en soigner plusieurs de cette maladie, avec M. Vallée. (Voy. les *Comptes rendus de la Société de biologie* et la *Gazette médicale*, années 1854, 1855.)

M, *M'*. Tissu charnu sous-jacent à la muqueuse ; *c*, *c*, *c'*, *c'*, saillies des côtés droites et gauches ; *d*, *d*, *d*, plusieurs cartilages costaux à nu ; *e*, *e*, trachée, et vaisseaux jusqu'à leur abouchement au cœur, recouverts et cachés par la muqueuse.

F, *F*. Quelques-uns des nombreux follicules de la muqueuse ; nous y avons souvent trouvé de jeunes *linguatules enkystés ;* et nous serions portés à croire que c'est une des nombreuses voies de leurs migrations si variées, dans les tissus des organes ou leurs interstices.

G, *G*. Plis transversaux de la muqueuse de l'œsophage dans le voisinage du cœur ; l'un de nous a constaté à l'aide du microscope, avec son collègue et ami M. le docteur Vulpian, la présence de cils épithéliaux vibratils, dans la muqueuse pharyngo-œsophagienne d'un ophidien d'une assez grande taille, préparé pour les recherches qui font le sujet de ce mémoire.

PLANCHE XX.

EXPLICATION DE LA FIGURE 2.

Cette figure représente la portion antérieure des muscles de la paroi inférieure du corps d'un boa.

La peau a été disséquée de la région dorsale vers la paroi inférieure, afin de montrer la disposition de la partie antérieure du muscle peaussier, ses insertions sur les écailles dont il est moteur, et notamment sur celles que M. le professeur Duméril père a désignées sous le nom de *plaques gastrostéges ;* les faisceaux du grand et du petit oblique dont les directions se croisent ; leurs attaches en dehors aux côtes, et leur fusion en dedans avec les fibres du peaussier.

INDICATION DES CHIFFRES DE LA FIGURE 2.

0. Œil.

1. Maxillaire supérieur.

2. Maxillaire inférieur droit.

3. Muscle mylo-hyoïdien s'attachant à la ligne myléenne du maxillaire inférieur, par une aponévrose *a*, très-distincte, et à l'os hyoïde, et dont les fibres charnues se continuent avec le muscle 6, sous une aponévrose *a'*, assez mince pour les laisser voir par transparence.

4. Le congénère du muscle précédent, dont on ne voit qu'une partie.

5. Muscle qui paraît être l'analogue du splénius.

6. Muscle qui s'insère en haut, par une aponévrose sur le rachis, s'attache à la corne correspondante de l'os hyoïde, et se continue, comme nous l'avons dit, avec le muscle mylo-hyoïdien.

7. Muscle temporal.

8. Os hyoïde.

9, 9, 9, 9. Muscle peaussier recouvrant le muscle grand oblique, prolor

geant ses insertions jusqu'à l'os hyoïde, et en arrière de cet os se confondant avec le muscle 6, comme nous l'avons déjà dit plus haut.

10, 10, 10, 10. Quelques-unes des nombreuses digitations du muscle grand oblique qui s'attache sur la face externe des côtes, entre le sacro-lombaire et long dorsal, par autant de digitations qu'il y a de côtes, et qui est séparé du petit oblique, à ses insertions costales, par le sacro-lombaire. Les digitations du grand oblique sont dirigées de haut en bas et d'avant en arrière, et sont croisées par celles du petit oblique, qui sont dirigées en sens inverse, c'est-à-dire de haut en bas et d'arrière en avant ; de telle manière, que les faisceaux de ces deux muscles interceptent, en se croisant, des espaces losangiques. Cette disposition est très-visible en avant, à quelque distance à partir de la tête; mais à mesure qu'on se rapproche de la queue, les faisceaux de l'oblique externe se rapprochent, et se serrent même tellement les uns contre les autres, qu'ils couvrent et cachent entièrement ceux de l'oblique externe.

11, 11, 11. Trois des tendons d'insertion du long dorsal. Il y en a autant que de côtes.

12, 12. Deux des faisceaux de l'oblique interne. Il y en a autant que de côtes.

13, 13. Surface de la peau sur laquelle s'inséraient les faisceaux les plus superficiels du peaussier qui meuvent les plaques ventrales et autres.

14, 14. Deux *plaques gastrostéges*.

15, 15. Deux des muscles moteurs de ces plaques ; ils sont séparés les uns des autres par une insertion fibreuse, qui adhère intimement à la peau, et dont le scalpel ne la sépare que très-difficilement.

16, 16. Deux des plaques arrondies situées sur les côtes des plaques *gastrostéges*.

17, 17. Deux des plaques plus petites encore que ces dernières et situées en dehors d'elles. En dehors de celles-ci, on en voit encore de plus rétrécies.

18, 18, 18, 18. Petits muscles faisant partie du peaussier, et qui sont moteurs des plaques ventrales de second ordre.

19, 19. Deux des muscles moteurs des plaques ou écailles de troisième ordre.

On voit que chez les ophidiens le peaussier dans sa moitié antérieure, et nous ne parlons que de celle-ci, puisqu'elle seule nous intéresse pour la déglutition, le peaussier, disons-nous, s'attache en avant sur l'os hyoïde, se confond avec le muscle mylo-hyoïdien, et par son intermédiaire peut agir sur la mâchoire correspondante. Par sa surface cutanée, il s'insère sur toutes les écailles, et adhère à la peau dans leurs interstices ; il est moteur de ces écailles. Par sa surface profonde, il se confond avec l'oblique externe, et ne peut en être séparé qu'artificiellement si ce n'est sur les côtés. Nous avons dit que sur les serpents de grande taille, il s'étend latéralement par-dessus les faisceaux du grand oblique, dont il recouvre alors les insertions costales.

La partie médiane du peaussier, quand on a séparé avec soin ce muscle de la peau par une dissection minutieuse, présente la singulière apparence d'une surface gauffrée : ce qui est dû à la disposition des petits muscles moteurs des écailles de différents ordres, qui sont séparées les unes des autres par du tissu fibreux qui adhérait à la peau. Pour bien comprendre l'action du peaussier sur les écailles et *plaques gastrostéges*, il est nécessaire de se figurer ce muscle comme formé d'un certain nombre de plans de fibres longitudinales. Le plan sous-cutané se compose de fibres charnues très-courtes, qui ont la forme et l'étendue des plaques auxquelles elles correspondent, et sur lesquelles elles s'insèrent. Elles sont reliées entre elles par du tissu fibreux qui les sertit en quelque sorte, est intimement adhérent à la peau dans les intervalles des écailles, et ne peut en être séparé que péniblement par le scalpel · ces faisceaux, par leur face profonde, se continuent avec une couche de fibres plus longues, et plus profondément il s'en trouve de bien plus longues encore, qui se confondent, comme nous l'avons déjà dit, avec les fibres du muscle grand oblique, dont on ne peut les séparer qu'artificiellement ; la connaissance de cette disposition du peaussier nous permet seule de comprendre son action motrice sur les écailles, et principalement sur les plaques *gastrostéges*, les petits muscles superficiels se trouvant entraînés par les fibres plus profondes du peaussier auxquelles ils adhèrent.

PLANCHE XXI.

EXPLICATION DE LA FIGURE 3.

La figure 3 représente le muscle petit oblique, ou oblique interne, vu par sa face interne, ou profonde ; c'est-à-dire qu'on a détaché ce muscle de ses insertions aponévrotiques à la ligne blanche ; on a pu ainsi le renverser en dehors. Il tient encore par ses attaches supérieures à la corne droite de l'os hyoïde, et par ses digitations aux arceaux chondro-costaux. On aperçoit celles de l'oblique externe ou grand oblique dans leur intervalle. Elles croisent, comme nous l'avons déjà dit, la direction des premières. Nous nous sommes bornés dans cette figure à montrer le petit oblique par sa face profonde, et dans la figure 1, le grand oblique par sa face externe recouverte par le peaussier et le petit oblique avec lesquels ils se confondent, parce qu'on ne peut séparer qu'artificiellement le peaussier du grand oblique, et celui-ci du petit, si ce n'est sur les côtés. On y voit aussi la partie antérieure du muscle transverse de l'abdomen, dont les fibres charnues sont dirigées d'arrière en avant et de haut en bas comme celles de l'oblique interne, mais sont plus rapprochées de la direction transversale. L'aponévrose de ce muscle a été coupée longitudinalement, suivant la ligne où elle se dédouble pour embrasser la trachée, et lui former une gaîne solide. Entre l'oblique interne et le transverse, nous avons représenté un certain nombre de branches antérieures, des nerfs intercostaux, dont la disposition très-flexueuse est nécessitée par la distension que subit l'œsophage, au moment où la proie y arrive, et pendant qu'elle y séjourne.

PLANCHE XXI.

INDICATION DES CHIFFRES DE LA FIGURE 3.

1. Œil.

2. Ouverture de la narine droite.

3, 4, 5, 5′. Dents de la mâchoire supérieure.

6, 6, 6, 6. Dents de la mâchoire inférieure très-aiguës comme les précédentes, et dirigées des maxillaires vers le pharynx, mais nullement venimeuses.

7. Maxillaire inférieur.

8. Maxillaire supérieur.

9, 9, 9. Face profonde de la peau rabattue.

10, 10. La trachée-artère dépouillée de sa gaîne aponévrotique.

11. Muscle mylo-hyoïdien.

11′, 11′. Son congénère dont on ne voit qu'une partie.

12. Partie du maxillaire inférieur sous-cutanée.

13, 13. Muscle petit oblique.

13′. Portion de ce muscle dont les faisceaux sont tellement rapprochés qu'ils cachent l'oblique externe.

13″. Portion du petit oblique insérée à l'os hyoïde et rabattue au-dessus de cet os.

14. Corne droite de l'os hyoïde.

15, 16, 17, 18, etc. Cinq des digitations du petit oblique ; il y en a, comme on le sait, autant que des côtes.

19, 20, 21, 22, 23, 24, 25. Sept digitations du grand oblique. Elles sont aussi nombreuses que les côtes.

26, 26, 26. Fibres charnues du muscle transverse.

27, 27, 27. Aponévrose de ce muscle.

28, 28, 28, 28, 28, 28. Branches antérieures très-flexueuses des nerfs intercostaux.

PLANCHE XXI.

EXPLICATION DE LA FIGURE 4.

Cette figure représente le muscle transverse de l'abdomen disséqué un peu au delà du cœur ; les insertions du peaussier et des deux obliques, à la ligne blanche ont été respectées, et ses fibres charnues coupées longitudinalement, à une certaine distance de cette ligne, ont été relevées. L'aponévrose du muscle transverse est intacte, on voit la gaîne qu'elle forme à la trachée artère, et aux vaisseaux du col du côté correspondant. Si nous avons mis à nu ce muscle et son aponévrose jusqu'à une certaine distance en arrière du cœur, c'est pour démontrer un grand fait anatomique ; savoir que tous les muscles des parois, le peaussier les deux obliques et le transverse, après s'être soudés par leurs aponévroses au pharynx et à l'œsophage, de manière

à se faire partie constituante de ce conduit, s'en isolent au niveau du cœur, et cessent de cumuler les fonctions organiques de muscles des parois, et de muscles intrinsèques de l'œsophage. Une incision a été pratiquée à l'aponévrose du transverse, au niveau du péricarde, pour montrer que ce péricarde en est isolé ainsi que l'œsophage ; qu'en un mot, à ce niveau l'œsophage se trouvant suffisamment pourvu de fibres intrinsèques, n'emprunte plus celles des muscles des parois pour s'en fortifier ; ces muscles abandonnent là cette première partie du tube digestif, s'en isolent, et n'ont plus d'adhérence avec les organes contenus.

PLANCHE XXI.

INDICATION DES CHIFFRES DE LA FIGURE 4.

1. Œil.
2. Ouverture de la narine droite.
3. Maxillaire supérieur.
4. Langue.
5. Maxillaire inférieur.
6. Ventre postérieur du muscle digastrique.
7. Ventre antérieur du muscle digastrique.
8. Corne droite de l'os hyoïde.
9. Muscle mylo-hyoïdien détaché de ses insertions maxillaires.

10, 10, 10, 10. Fibres charnues du transverse légèrement obliques en bas et en avant.

11, 11, 11, 11, 11. Muscles sacro-lombaire et long dorsal revêtus d'une épaisse aponévrose commune.

12, 12, 12, 12. Gaîne formée à la trachée par le dédoublement de l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen.

13, 13, 13, 13. Autre gaîne formée aux vaisseaux du col.

14, 14. Faisceaux charnus du petit oblique relevés.

15, 15, 15. Portion de la paroi thoracique tirée en dehors par une érigne, afin de montrer l'insertion du transverse en arrière.

16. Érigne qui retient la paroi.

17, 17, 17. Echancrure faite à l'aponévrose du transverse, afin de montrer le péricarde qui en est isolé.

18. Ce péricarde.

19. Portion charnue du transverse, en arrière du cœur, libre d'adhérence avec le tube digestif.

20. Aponévrose de ce muscle également indépendante de l'œsophage.

MÉMOIRE

SUR

LES LÉSIONS ANATOMIQUES DU REIN DANS L'ALBUMINURIE

Par V. CORNIL,
Interne des hôpitaux, membre de la Société de biologie, etc.

(PLANCHE XIX.)

Dans ce mémoire, nous étudierons successivement : 1° *la congestion rénale ;* 2° *la néphrite albumineuse passagère ;* puis 3° *les formes persistantes de la néphrite albumineuse* qui peut être : *a. simple ; b. compliquée d'altérations athéromateuses des vaisseaux ; c.* de ces mêmes altérations athéromateuses avec les *granulations* du deuxième degré de l'affection décrite par Bright (quatrième degré de M. Rayer) ; *d.* de l'*altération dite amyloïde* des vaisseaux. Nous examinerons dans un chapitre spécial l'étude microscopique des *sédiments de l'urine* dans ces cas, et nous terminerons par l'indication des lésions rénales qui peuvent compliquer l'albuminurie, bien qu'elles ne la produisent pas, telles que : la *néphrite interstitielle*, les *kystes du rein*, les *infarctus fibrineux*, les *dépôts calcaires* et *uriques*, les *foyers purulents*, les *granulations tuberculeuses* ou *cancéreuses*.

§ I. *Hypérémie du rein.* — L'augmentation de pression du sang dans les vaisseaux des glomérules, dans les capillaires et les veines du rein, telle qu'on peut la produire artificiellement en physiologie, et qu'on l'observe en pathologie dans les maladies du cœur et des poumons, peut donner lieu au passage de l'albumine dans l'urine. Mais, cette hypérémie est à elle seule insuffisante, et bien souvent nous avons trouvé à l'autopsie de malades dont les urines ne contenaient pas d'albumine pendant les dernières heures de la vie, des reins qui offraient tous les caractères d'une congestion très-marquée. Leur surface de section, en effet, était rougie par le sang, et après l'avoir lavée, on voyait se dessiner, sous forme de lignes rouges, les artérioles, et sous forme de points rouges, les glomérules. En examinant des tranches de pareils reins à un faible grossissement, on voyait tout le système sanguin aussi bien qu'après l'injection la plus pénétrante.

Les artérioles, les glomérules, le système capillaire si serré qui sépare les tubuli étaient remplis de sang; souvent la capsule des glomérules était distendue elle-même par un liquide coloré en rouge par la matière colorante du sang. Cette même matière colorante se retrouvait parfois sous forme de pigment rouge ou de cristaux d'hématoïdine, dans la capsule des glomérules ou dans le tissu connectif du pourtour des vaisseaux, ce qui indiquait une congestion durant déjà depuis un certain temps; et cependant il n'y avait aucune lésion des cellules épithéliales et il n'y avait pas eu d'albumine dans les urines. Il faut donc, pour que la stase sanguine produise l'albuminurie, qu'un autre élément morbide vienne s'y ajouter; c'est l'altération des cellules épithéliales, que nous étudierons bientôt, et qui se rencontre constamment dans tous les cas d'albuminurie. Cette lésion même des cellules épithéliales, est, il est vrai, dans ce cas, consécutive à la stase sanguine, absolument de la même façon que les catarrhes de l'intestin peuvent se développer par la stase sanguine du sang de la veine porte, ou les catarrhes bronchiques par la gêne du retour du sang des veines pulmonaires au cœur lorsque ce dernier est malade.

L'hypérémie peut être artérielle ou veineuse; elle est artérielle, par exemple, lorsqu'une tumeur du bassin, l'utérus en gestation notamment, comprime l'aorte et détermine par cela même une augmentation de la pression du sang dans les artères rénales; elle est d'origine veineuse, lorsqu'à la suite des maladies des orifices du cœur, le sang s'accumule et stagne dans le système veineux. C'est surtout l'hypérémie veineuse prolongée qui cause l'albuminurie, et dans ces cas, surtout lorsqu'ils sont la suite de maladies du cœur, on observe en outre des lésions des cellules épithéliales, une induration du rein, une hyperplasie du tissu conjonctif sur laquelle nous reviendrons en étudiant la néphrite interstitielle.

L'hypérémie du rein joue un grand rôle dans les formes passagères et persistantes de la néphrite albumineuse, non-seulement dans le premier degré de cette maladie, mais pendant tout son cours. Nous reconnaissons, en effet, pendant la vie, qu'il existe une congestion du rein, à l'examen des urines qui sont colorées par l'hématine et donnent par la chaleur et par l'acide nitrique employés isolément un précipité qui ne tarde pas à prendre une couleur grise ou gris noi-

râtre. Dans le dépôt de ces urines, nous trouvons des globules rouges plus ou moins décolorés et presque toujours aussi des cylindres fibrineux englobant dans leur intérieur des globules rouges. Toutes les fois que les urines présentent ces caractères, on est en droit de diagnostiquer une hypérémie rénale. La présence des cylindres fibrineux est un bon signe pour différencier la congestion rénale de la congestion ou de l'hémorrhagie de la vessie. Eh bien, souvent dans le cours d'une maladie de Bright chronique, les malades se plaignent de pesanteur dans les régions lombaires ; si l'on examine leurs urines et qu'on reconnaisse les caractères ci-dessus mentionnés, l'existence des globules rouges et de cylindres fibrineux contenant des globules sanguins ; que les dépouilles des tubes, les cylindres hyalins et leurs cellules épithéliales soient aussi colorés en jaune par l'hématine ou contiennent des granulations jaunes de pigment sanguin, on aura la preuve qu'il s'est fait une congestion du côté des reins. Un pareil état dans le cours de la néphrite albumineuse est d'habitude passager et ne se prolonge pas au delà de quelques jours, mais il peut revenir souvent.

§ II. *Néphrite albumineuse passagère* [*Nephritis catarrhalis*, Virchow (1), Rosenstein (2)]. — On sait que dans un grand nombre d'empoisonnements, par les cantharides, par l'acide sulfurique (Leyden et Munck) (3), par le plomb (Ollivier) (4), etc., et que dans beaucoup de maladies fébriles, l'érysipèle, la pneumonie, la scarlatine, le choléra, le typhus, la fièvre typhoïde (5), etc., et surtout dans l'état et la fièvre puerpérales, l'urine contient à certaines périodes de ces maladies, irrégulièrement et pendant peu de temps, des traces plus ou

(1) Les idées de Virchow sur ce sujet ont été reproduites par Nieman (*De inflammatione renum parenchymatosa*, Berlin, 1848), et par lui dans son *Mémoire sur l'inflammation parenchymateuse* (*Archiv für Pathol. Anat.*, t. IV, 1852, p. 261-325).

(2) Siegmund Rosenstein, *Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten*. Berlin, 1863.

(3) Leyden et Munck, *Maladies du rein dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique* (*Archiv für Path. Anat.*, 1861, t. XXII, p. 237).

(4) Ollivier, thèse inaugurale. Paris, 1863.

(5) L'état du rein dans la fièvre typhoïde a été étudié depuis longtemps. On en trouvera une excellente description dans Griesinger (*Pathol. und Therapie*, von Virchow, 2e vol., 2e partie, 1857), dans la relation de l'épidémie de Breslau par

moins apparentes d'albumine. Le précipité albumineux obtenu par l'action de la chaleur et de l'acide nitrique est le plus souvent un simple nuage opalin, rarement un précipité plus abondant. L'examen microscopique du dépôt formé au fond du verre à expérience, montre des cellules rénales altérées, des cylindres épithéliaux (fig. 8) et des cylindres hyalins (fig. 9).

A l'autopsie de ces malades, les reins offrent, dans tous les cas où l'albumine filtrait dans les urines, une lésion qui peut très-bien passer inaperçue, et qui pour être comprise exige l'interprétation que lui donne l'examen microscopique.

Les reins examinés à l'œil nu ont habituellement leur volume normal; quelquefois cependant ils sont augmentés de volume, généralement ils sont flasques, à moins qu'ils ne soient en même temps fortement hypérémiés, ce qui est rare. Après les avoir dépouillés de leur membrane d'enveloppe, leur surface paraît gris blanchâtre et lisse; les veines de la surface (étoiles de Verheyen) sont habituellement congestionnées. Sur une surface de section, la substance corticale, quelquefois plus large qu'à l'état normal, est gris blanchâtre et opaque. En regardant avec attention la coupe de la substance corticale, on voit de petites bandes parallèles entre elles, perpendiculaires à la surface du rein, qui possèdent la coloration gris blanchâtre opaque dont nous venons de parler, et qui sont séparées les unes des autres par les artérioles droites et les glomérules de Malpighi, le plus souvent injectés. Ces petites bandes étroites se dirigent de la base de la pyramide de Malpighi à la surface du rein. Les pyramides de Malpighi sont de couleur rouge acajou bruni, et fortement congestionnées (congestion veineuse). En raclant la surface de section de la substance corticale, et en pressant sur le sommet des pyramides de Malpighi, on obtient un liquide opaque, blanchâtre, qui ressemble au premier abord à du pus. Dans certains cas, lorsque la maladie est due, par

Ebers (*Gunzburg's Itsshr.* IX, 1858), et dans un article de Buhl (*Bayer. ärtzl. Intell. Bl.*, 1861). Nous avons insisté sur ces lésions du foie et du rein de la fièvre typhoïde dans des remarques lues à la suite d'une observation donnée en 1862 à la Société médicale d'observation (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, fascicule XII, 1859-1863, p. 778). Tout récemment, M. Chedevergne a décrit aussi ces lésions des reins dans son excellente thèse sur la fièvre typhoïde. (Thèse inaugurale, 1864.)

exemple, à un empoisonnement par les cantharides ou à une pyélo-cystite primitive, les calices et le bassinet présentent à leur surface le même liquide puriforme ou même des exsudats fibrineux, en même temps qu'un épaississement et une injection anormaux de leur muqueuse.

Tel est l'examen de ces reins à simple vue : ils ne diffèrent du rein normal que par une coloration grise et une certaine opacité de la substance corticale. Nous reviendrons sur ces caractères, et sur plusieurs états de rein, soit physiologiques, soit morbides, qui pourraient être confondus avec le précédent, et nous allons d'abord donner son examen microscopique.

Comme tous les changements portent sur les cellules épithéliales, il importe de rappeler que M. Ch. Robin (1) en admet quatre variétés à l'état normal : 1° des épithéliums nucléaires ; 2° des cellules sphériques à un ou plusieurs noyaux ; 3° des cellules prismatiques ; 4° des cellules pavimenteuses. C'est cette dernière forme qui prédomine dans le rein. Ces cellules forment les gaînes des tubes ; elles sont finement granuleuses, et leurs granulations se foncent lorsqu'on y ajoute de l'eau (Kölliker), d'où il est bon de les examiner sans l'addition de ce liquide. Il est essentiel aussi d'être prévenu que tous les reins, même les plus normaux, possèdent un certain nombre de tubes, rares à la vérité, dont les cellules épithéliales sont granuleuses et contiennent même des granulations ou gouttelettes graisseuses. Une autre particularité très-importante, c'est qu'à l'état normal les tubes urinifères contiennent souvent à leur centre, dans la lumière vide située à l'intérieur de leur revêtement épithélial, les coagulations de matière protéique appelées improprement cylindres fibrineux. M. Robin insiste avec raison sur ce point dont j'ai pu apprécier plusieurs fois l'exactitude, notamment chez une malade de la Salpêtrière dont l'urine, non albumineuse, contenait un petit nombre de cylindres hyalins, et dont les reins, examinés peu de jours après, étaient complétement normaux, aussi bien au microscope qu'à l'œil nu. Il était nécessaire de présenter ces remarques préliminaires qui, tout en prévenant contre des causes d'erreurs dif-

(1) Ch. Robin, *Mémoire sur l'épithélioma du rein* (*Gazette des hôpitaux*, 1855).

ficiles à éviter au début des études microscopiques, établissent en outre que l'état pathologique n'est autre chose qu'un état physiologique exagéré, et généralisé au lieu d'être partiel.

Si maintenant nous examinons à la lumière directe et à un grossissement de 40 à 60 diamètres des coupes minces faites à l'état frais sur la substance corticale d'un des reins dont nous venons de donner la description à simple vue, nous verrons que presque tous les tubes urinifères paraissent plus foncés qu'à l'état normal ; ils sont blancs et opaques à la lumière réfléchie. Il faut les étudier ainsi sur des coupes, afin d'apprécier la proportion des canalicules altérés. La cause de cette opacité des tubes nous est révélée par des grossissements plus forts de 200 à 300 diamètres, qui les montrent remplis et distendus par des granulations fines brillantes, situées dans les cellules épithéliales et autour d'elles. Ces granulations sont de nature protéique au début, et s'effacent presque complétement par l'acide acétique ou par la soude; mais on en voit aussi en grand nombre à la fin du processus, qui sont réfringentes et jaunes, plus grosses que les précédentes, qui résistent même à la soude, et ne se dissolvent que par l'action de l'éther : ce sont des granulations graisseuses. Ce sont généralement les tubes contenant des cellules sphériques ou pavimenteuses qui présentent cette altération.

Cette production de granulations de nature protéique ou graisseuse en grande abondance dans l'intérieur des tubes nous explique parfaitement pourquoi chacun d'eux en particulier paraît plus opaque, et pourquoi la coupe de la substance corticale paraît aussi plus opaque, plus blanche, à simple vue qu'à l'état normal.

Les vaisseaux des glomérules ne sont pas altérés, non plus que tout le système vasculaire: on y trouve seulement de la stase sanguine, dans le plus grand nombre des cas. (Voy. § I.)

C'est la substance corticale qui est le plus gravement atteinte, comme, du reste, dans toutes les lésions du rein qui coexistent avec l'albuminurie; c'est dans cette substance, en effet, qu'existent les glomérules et les *tubuli contorti* qui sont les parties les plus actives de la glande au point de vue de sa fonction. Les tubes droits et la substance des pyramides sont plus spécialement destinés à l'excrétion et ne servent guère que de lieu de passage aux produits épithéliaux al-

térés de la substance corticale lorsqu'ils sont éliminés avec l'urine.

L'examen microscopique du liquide ressemblant au pus qu'on fait suinter au sommet des cônes ou qu'on obtient en raclant la substance corticale, montre qu'il n'y a jamais de globules de pus, mais seulement des cellules épithéliales du rein, plus ou moins altérées, et des cylindres épithéliaux granuleux ou hyalins (fig. 8, 9, 10 et 11). Les cellules épithéliales, qu'on peut de cette façon étudier isolées, sont gonflées, généralement sphériques; elles ont doublé ou triplé de volume (fig. 4, *e*), et mesurent jusqu'à 0,024 dans leur plus grand diamètre; elles sont remplies par un liquide contenant des granulations protéiques qui se dissolvent en partie par l'acide acétique et laissent souvent apercevoir deux ou un plus grand nombre de noyaux. C'est l'état décrit par Virchow sous le nom de tuméfaction trouble et rapporté par lui à l'inflammation parenchymateuse, c'est-à-dire portant sur les parenchymes composés de cellules. Ces cellules peuvent aussi devenir vésiculeuses (Robin), c'est-à-dire, se transformer en une petite vessie pleine d'un liquide contenant des granulations. A la fin du processus morbide, les cellules épithéliales présentent des granulations graisseuses. Quant aux cylindres granuleux et hyalins, nous les étudierons plus tard.

Cette altération de l'épithélium rénal (tuméfaction trouble suivie de dégénérescence graisseuse) est exactement la même dans cette forme de néphrite albumineuse passagère ou catarrhale que dans la forme que nous décrivons dans le paragraphe suivant sous le nom de néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse. C'est la condition essentielle, indispensable, du passage de l'albumine dans l'urine, et chaque fois que l'albuminurie existe pendant la vie, on trouve cette lésion des cellules. Mais dans la forme que nous décrivons actuellement, la lésion des cellules paraît plus directement que dans la seconde sous la dépendance d'une cause étrangère au parenchyme rénal; elle semble être secondaire à une augmentation de pression du sang dans le système vasculaire rénal, ou à une altération du sang ; elle disparaît avec la cessation de la cause qui la produit, et elle est, comme l'albuminurie, de courte durée. En d'autres termes, cette forme, si l'on excepte des cas rares liés à la scarlatine ou à l'état puerpéral, n'a aucune tendance à se terminer par une albuminurie persistante.

Comme l'apparence à l'œil nu du rein dans la néphrite albumineuse passagère est très-voisine de son état normal, nous croyons indispensable de rapporter les causes d'erreur qui pourraient empêcher de la reconnaître; on pourrait, en effet, confondre sa couleur blanchâtre, qui l'a fait désigner par M. Rayer sous le nom d'anémie inflammatoire, avec la décoloration de l'anémie simple; on pourrait aussi la confondre avec l'état du rein dans les cancers utérins (1); mais dans ces deux cas, le tissu rénal a conservé la semi-transparence qu'il possède à l'état normal, et il suffit d'être prévenu de la possibilité de cette erreur pour l'éviter ; il n'y a du reste pas de changements des cellules dans ces cas.

Dans une série d'états physiologiques, on trouve dans la substance corticale, surtout à son union avec les pyramides, des parties blanchâtres et opaques, plus souvent chez les enfants et les vieillards que chez les adultes. Mais cette modification de la couleur du rein est partielle, elle est due à ce qu'un nombre de tubes plus considérable qu'à l'état normal sont remplis de cellules granuleuses, en dégénération, en desquamation physiologiques, sans qu'il y ait pour cela passage d'albumine dans les urines. On peut comparer cet état du rein chez les vieillards avec ce qui a lieu dans le foie, où la partie périphérique de l'îlot hépatique est généralement formée de cellules chargées de graisse. Enfin, on voit aussi parfois chez l'adulte, dans des conditions physiologiques mal déterminées, une décoloration partielle de la substance corticale avec un certain degré d'opacité, et alors les tubes urinifères sont remplis par de l'épithélium nucléaire non granuleux. Dans ce cas, l'opacité relative des tubes est due à leur remplissage complet par des éléments plus petits qu'à l'état normal, et l'on ne pourra acquérir de certitude sur la nature de leur contenu qu'à l'aide de l'examen microscopique.

Pour faire des observations concluantes dans ces albuminuries passagères, il faut avant tout examiner les urines tous les jours et même deux fois par jour ; car l'albumine peut n'être appréciable que pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, c'est-à-dire entre deux examens restés négatifs. Et si, dans de pareils cas où le sym-

(1) Voy. notre *Mémoire sur les tumeurs épithéliales du col utérin* (*Journ. de l'anatomie et de la physiol.*, 1864, p. 654).

ptôme albuminurie aurait échappé, on trouvait, à l'autopsie, l'altération rénale que nous venons de décrire, on pourrait en contester la valeur. Aussi devons-nous prévenir le lecteur que des produits épithéliaux altérés, en dégénération granulo-graisseuse, peuvent n'avoir pas été évacués des tubes qu'ils remplissaient, bien que l'albumine ne passe plus dans les urines (1).

§ III. *Néphrite albumineuse persistante* (*nephritis parenchymatosa, diffuse, desquamative nephritis*). — Nous conservons la dénomination de néphrite albumineuse (Rayer), ou parenchymateuse (Reinhardt), parce qu'elle est actuellement employée par le plus grand nombre des auteurs, et que d'ailleurs on peut comparer jusqu'à un certain point, ainsi que l'a fait Reinhardt, la maladie de Bright à certaines formes de la pneumonie. Le mot de néphrite desquamative, dont se servent Johnson et la plupart des auteurs anglais, nous paraît mauvais, parce que, bien qu'une partie du contenu des tubes urinifères soit éliminé avec les urines (fait, du reste, qu'on trouve également à l'état normal), il semble que, d'après cette dénomination, les canaux urinaires soient moins remplis qu'à l'état normal, tandis qu'ils sont au contraire distendus dans les premiers degrés de l'affection par l'épithélium altéré. Nous ne voudrions pas davantage nous servir du terme stearose, qui n'exprime qu'un degré de régression de l'exsudat intra-cellulaire, et qui s'applique mieux à l'état du rein dans l'empoisonnement par le phosphore où l'albumine filtre rarement avec les urines. Le mot de cirrhose du rein employé par Hecht (*De renibus in morb. Bright. degener.* Diss. in Berol., 1839), et par Henle, est également impropre (*Handb. der rat. Path.*, Bd. II, S. 306. Brunswig, 1848), car l'hypergénèse du tissu conjonctif qui caractérise la cirrhose du foie est rare dans le rein et n'existe que dans la dernière période de la maladie de Bright, tandis qu'au contraire elle est assez fréquente comme processus isolé sans lésion des cellules épithéliales ni albuminurie dans les reins des vieillards. Dans ces cas, en effet, le rein peut être atrophié avec prédominance de sa trame fibreuse, absolument comme on l'observe dans les mêmes conditions physiologiques au sommet des poumons (induration liée souvent à

(1) Nous avons rapporté dans notre thèse (1864) une observation de néphrite albumineuse passagère (p. 18 et 19).

un emphysème atrophique ou sénile). La cirrhose du rein, ou néphrite insterstitielle, ne se lie à l'albuminurie que très-rarement, si ce n'est dans les maladies du cœur.

La néphrite albumineuse persistante se distingue de la néphrite passagère, parce qu'elle cause habituellement pendant la vie de l'œdème des extrémités et de la face, et que le précipité obtenu dans les urines est beaucoup plus considérable, bien qu'il soit rarement floconneux.

Elle est essentiellement constituée par la tuméfaction trouble des cellules des tubes urinifères de la substance corticale remplis d'un exsudat protéique granuleux, qui se convertit en granulations graisseuses et amène consécutivement l'atrophie des cellules et des tubes urinifères. A son état de simplicité la plus grande, la lésion des cellules est la seule qu'on observe ; et comme c'est cette lésion simple qu'on trouve le plus souvent à l'autopsie des albuminuriques; que, d'un autre côté, il n'est pas démontré qu'elle se fût compliquée fatalement d'altérations des vaisseaux alors même que le malade eût continué à vivre longtemps, nous nous croyons autorisé à en faire une forme distincte. Plus rarement on observe, en même temps que la néphrite parenchymateuse, une altération granulo-graisseuse des parois des petites artères et des capillaires (athérome), ou l'altération des vaisseaux dite amyloïde, ou cette forme d'atrophie du rein et des granulations qui constitue le quatrième degré de la néphrite albumineuse de M. Rayer. Dans tous ces cas existe toujours la même lésion des cellules épithéliales (infiltration granuleuse et graisseuse); mais comme il est bien démontré par un nombre considérable d'autopsies que l'athérome des petites artères, par exemple, est bien distinct de l'altération amyloïde, et ne se mélange pas avec elle; que d'un autre côté ces lésions des vaisseaux peuvent exister sans les granulations de la maladie de Bright, on est en droit d'en faire des formes distinctes de la néphrite parenchymateuse en rapport avec les conditions de la maladie et son intensité, et non simplement les divers degrés d'un même processus morbide.

Aussi décrirons-nous isolément les formes suivantes :

1° La néphrite albumineuse simple ;

2° La néphrite albumineuse avec altération graisseuse des vaisseaux ;

3° La néphrite albumineuse avec l'altération des vaisseaux appelée amyloïde.

Ces deux dernières peuvent présenter des granulations.

Première forme. — Néphrite albumineuse simple. — Parfois sa cause nous échappe, mais souvent elle succède à l'impression du froid et de l'humidité, à la fatigue, comme à la suite d'un long voyage dans de mauvaises conditions hygiéniques, et elle peut alors être considérée comme rhumatismale par sa cause (Reinhardt). Très-souvent elle est sous la dépendance d'une affection constitutionnelle, comme la scrofule, la tuberculisation, la goutte ou bien de la pneumonie aiguë et chronique, de maladies du cœur, de l'alcoolisme, etc.

Au point de vue des lésions microscopiques, on peut lui considérer deux degrés qui sont les suivants : *a.* hypérémie et exsudation ; *b.* infiltration graisseuse.

a. Le *premier degré*, de congestion et d'exsudation, est simplement l'exagération des altérations que nous avons décrites dans le paragraphe III. Les reins sont augmentés de volume aux dépens de la substance corticale ; la capsule qui se détache aisément laisse voir, après décortication préalable, la surface rénale d'un rouge brun, congestionnée uniformément ou par plaques. Les glomérules de Malpighi sont rouges, ainsi que les artérioles et les étoiles veineuses de Verheyen. Ces vaisseaux peuvent être dilatés (Reinhardt) : lorsque la congestion n'est plus uniforme, on voit en même temps que les plaques rouges, des plaques jaunâtres, opaques, qui donnent à la surface du rein un aspect marbré sur une coupe ; la substance corticale, qui est le plus altérée, présente la même coloration gris jaunâtre, les mêmes points rouges (glomérules de Malpighi injectés), et les mêmes arborisations vasculaires ; après qu'on a lavé la surface de section pour la débarrasser du sang qui en suinte, on voit des bandes jaunâtres étendues de la base des pyramides à la surface du rein. Lorsque l'altération est plus avancée, la congestion de la substance corticale diminue, et l'on voit prédominer la couleur gris jaunâtre de cette substance, couleur que M. Rayer appelle très-justement anémie inflammatoire. Dans ces parties, en effet, bien que la congestion sanguine fasse défaut, les tubes urinifères sont remplis et distendus par l'exsudat.

A l'examen microscopique fait avec de faibles grossissements (30 à 60 diamètres) sur des coupes pratiquées à l'état frais, sans que la

pièce ait séjourné dans un liquide conservateur, on voit que les petites artères droites, celles des glomérules et le réseau capillaire sont rouges et distendus par le sang; que les capsules des glomérules contiennent parfois un liquide coloré en rouge qui remplit aussi quelquefois les tubes urinifères à leur sortie du glomérule. Les *tubuli contorti* sont gris, un peu opaques, et plus larges qu'à l'état sain. En examinant avec un grossissement plus fort (de 200 à 300 diamètres), on voit que la légère opacité des tubuli est due à ce qu'ils sont remplis d'éléments plus nombreux, plus pressés qu'à l'état normal. Ces éléments sont des cellules épithéliales granuleuses, troubles, distendues, remplies de granulations protéiques. (Voy. § II.)

L'exsudat granuleux est à la fois intra et extra-cellulaire, c'est-à-dire, que les tubes urinifères renferment, entre les éléments précédents, des granulations protéiques, et à leur centre des cylindres hyalins.

Les cellules qui tapissent régulièrement à l'état normal la paroi des tubuli, peuvent ne plus conserver leurs rapports normaux et s'accumuler sans ordre dans la cavité du tube, qu'ils distendent parfois sous forme de dilatations variqueuses. Quelques-uns de ces tubes contiennent uniquement de l'épithélium nucléaire.

Bien que les cylindres hyalins existent normalement dans les tubes rénaux, ils n'en ont pas moins une grande valeur lorsqu'on les trouve en grande abondance. C'est sur leur présence et sur leur nature regardée comme fibrineuse que Reinhardt s'appuyait pour comparer la maladie de Bright à la pneumonie, et que Virchow faisait une forme particulière de néphrite nommée croupale à cause de ce caractère. M. Robin a élevé des doutes avec juste raison sur la nature fibrineuse de ces concrétions de l'intérieur des tubuli. Ils ne sont pas, en effet, fibrillaires comme la fibrine, ni granuleux; ils sont transparents et homogènes, ils ne possèdent pas davantage les réactions chimiques de la fibrine que ses caractères microscopiques. Aussi, bien qu'ils fassent partie comme composition chimique du groupe des substances protéiques, on ne peut pas actuellement décider à quelle variété de ce groupe ils appartiennent. Nous reviendrons, du reste, en faisant l'examen microscopique des sédiments qu'on trouve dans l'urine, sur ces caractères, et nous décrirons les variétés de ces concrétions cylindriques.

Les éléments contenus dans l'intérieur des tubes urinifères qui leur donnent leur opacité s'étudient bien surtout dans le liquide qui entoure la coupe microscopique placée entre les deux lames de verre de la préparation, parce que là ils sont libres et peuvent être vus isolément.

Les vaisseaux sont normaux, quelquefois un peu dilatés ; la substance des pyramides présente les mêmes lésions, mais moins prononcées que la substance corticale.

Comme il est rare qu'on observe une néphrite parenchymateuse à ce degré, on trouve presque toujours dans les examens de reins qu'on peut faire, des tubes urinifères contournés remplis de cellules granuleuses en voie de dégénération graisseuse, c'est-à-dire contenant des gouttelettes jaunes réfringentes qui ne se dissolvent pas par l'acide acétique cristallisable et résistent même à la solution de soude, mais qui disparaissent peu à peu avec l'éther.

b. C'est cette transformation graisseuse de l'exsudat intra et extra-cellulaire qui caractérise le *second degré* de la néphrite albumineuse ; mais il est rare que la transformation soit générale d'emblée, et que, même alors qu'elle est très-avancée, on ne trouve pas de tubes urinifères qui présentent seulement les lésions du premier degré, ou qui se rapprochent beaucoup de l'état normal. C'est là, en effet, le propre de la maladie de Bright de n'envahir que partiellement le parenchyme rénal, de n'être généralisée d'une façon absolue, ni dans les altérations du début, ni dans les changements ultérieurs qui conduisent à la dégénération complète et à l'atrophie. Nous verrons que c'est cette tendance du rein à se prendre partiellement qui donne leur forme aux granulations de la maladie de Bright.

On peut très-facilement, à un examen inattentif fait à l'œil nu, laisser passer sans le reconnaître le premier degré de la maladie, mais à ce second degré le doute n'est plus possible. La surface du rein, sous la capsule fibreuse qui se détache facilement, est lisse et de couleur jaunâtre. La congestion ne s'observe plus, lorsqu'elle existe, qu'aux glomérules de Malpighi et aux veines stellaires de la surface ; le volume de la substance corticale est encore augmenté ou revenu à l'état normal ; la consistance du rein, qui était diminué au premier degré de la maladie, redevient plus ferme et pâteuse ; la substance

corticale sur la surface ou sur une coupe est de couleur jaune et tout à fait opaque. Cette couleur peut être un peu modifiée par la congestion des capillaires, et alors elle est jaune brun. La substance tubuleuse est rouge sombre avec des lignes jaunâtres suivant la direction des tubes droits. La muqueuse des bassinets et des calices est épaissie, un peu opaque, anémiée ou présentant un distension variqueuse des veines.

Sur des tranches minces de ces reins prises à l'état frais, et examinés à un faible grossissement (40 à 60), les tubes urinifères contournés paraissent opaques et noirâtres à la lumière directe, blancs et opaques à la lumière réfléchie, la graisse qu'ils renferment modifiant complétement les conditions de réfringence et de réflexion de la lumière : les glomérules de Malpighi sont au contraire clairs et non altérés.

La figure 3 (pl. XIX) représente, à un grossissement de 70 diamètres, une préparation du rein dans ce stade de dégénération graisseuse : les tubes urinifères contournés *a* sont opaques, tandis que les glomérules de Malpighi *b* laissent facilement passer la lumière. Le dessin d'une préparation de rein affecté de stéatose phosphorée, nous donnerait une figure analogue, avec les tubes encore plus opaques, et les glomérules également transparents. Avec un plus fort grossissement, on voit que les tubes sont remplis par des granulations protéiques et graisseuses situées en dehors ou dans l'intérieur des cellules épithéliales : celles-ci sont grosses, distendues, sphériques, ou au contraire fragmentées, réduites à n'avoir plus de forme régulière, et ne constituent plus alors que de petits amas de granulations, une émulsion graisseuse, en un mot. Dans les canalicules droits et dans la substance tubuleuse, on retrouve les mêmes altérations. Au centre des tubuli, ou dans le liquide qu'on obtient en grattant la surface de section, il existe, comme dans le premier degré, un grand nombre de cylindres hyalins. Mais ils sont ordinairement alors recouverts, soit par des cellules en dégénération graisseuse (fig. 11), soit par des amas de granulations graisseuses sans éléments figurés (fig. 12), qui les entourent comme l'écorce d'une branche d'arbre. D'autres fois, les tubes hyalins, au lieu d'être seulement encroûtés de cellules et de granulations graisseuses, sont granuleux eux-mêmes dans leur inté-

rieur, et la substance protéique qui les constitue a englobé, en se solidifiant, des granulations graisseuses.

On peut, en faisant durcir une partie de ces reins dans l'acide chromique, prendre une connaissance plus complète et plus exacte des rapports des éléments contenus dans l'intérieur des tubes urinifères. La figure 2 représente une coupe faite après durcissement par l'acide chromique. On y voit, séparés par le réseau des capillaires *h*, les coupes des tubes urinifères sous forme d'îlots arrondis. Ces tubes renferment des cellules épithéliales granuleuses *f*, soit disposées sans ordre, soit accolées à la paroi du tube et laissant au milieu d'elles une partie arrondie *g g'*, qui est la coupe d'un cylindre renfermant lui-même des granulations graisseuses.

Les vaisseaux artériels, les glomérules et les capillaires sont dans un remarquable état d'intégrité ; quelquefois cependant les glomérules, après que la préparation aura été bien lavée, paraîtront un peu troubles à un faible grossissement ; mais en les regardant avec une lentille grossissant deux cents fois, on reconnaîtra que cette légère opacité est due simplement à une multiplication manifeste des noyaux qui entrent dans la structure des parois vasculaires (1).

Si nous comparons maintenant ce second degré de la néphrite albumineuse simple avec ce qu'on observe dans les reins de personnes *empoisonnées par le phosphore*, nous verrons qu'il y a entre ces deux états une grande analogie. Les reins dans l'empoisonnement par le phosphore présentent en effet, d'après les travaux récents de Lewin, de MM. Lancereaux, Ranvier, Fritz et Verliac (2), etc., une infiltration graisseuse des cellules épithéliales et des gouttelettes huileuses libres remplissant les tubuli. Malgré cette altération graisseuse, l'albumine filtre rarement dans les urines, et même les recherches récentes, encore inédites, de MM. Ranvier, Fritz et Verliac, montrent que l'albumine est en relation inverse de la dégénérescence graisseuse ; que dans les

(1) On pourrait s'étonner de ne pas voir la description des lésions de la couche épithéliale qu'admettent la plupart des histologistes à la face interne de la capsule des glomérules et même sur les vaisseaux des glomérules. C'est qu'en effet nous ne l'avons jamais vue chez l'homme ni à l'état normal, ni à l'état pathologique. Il est certain qu'elle existe chez un grand nombre d'animaux, mais leur existence chez l'homme est encore douteuse.

(2) *Archives générales de médecine*, 1863.

cas de stéatose partielle du rein, on observe un peu d'albumine dans l'urine et pas du tout dans la stéatose généralisée.

On peut rapprocher de ces faits de stéotose phosphorée complète sans albuminurie, les faits physiologiques, chez les vieillards, d'accumulation de granulations graisseuses dans les tubuli que nous avons signalés à la fin du paragraphe II, et un certain nombre de cas de reins ictériques.

On sait, en effet, que dans les ictères très-prononcés, quelle que soit du reste leur cause, atrophie aiguë du foie, ou rétention de la bile, le rein offre une couleur verdâtre, surtout dans la substance corticale, et que cette couleur est due à l'infiltration des cellules d'un certain nombre de tubuli par du pigment biliaire. En outre de cette lésion, il exitse, dans tous les cas au moins que nous avons vus, un grand nombre de tubuli contenant de grosses gouttelettes huileuses, en dehors des cellules ou dans leur intérieur, en quantité parfois considérable. Ces faits, que nous avons soumis au contrôle de la Société de biologie, établissent que le passage dans le rein de la matière colorante de la bile produit une variété de stéatose qui ne s'accompagne pas toujours d'albuminurie. L'examen microscopique des sédiments urinaires montre alors des cellules infiltrées de pigment biliaire et des tubes hyalins recouverts de ces cellules altérées. Il est donc indubitable que la stéatose du rein ne suffit pas à elle seule pour produire la filtration de l'albumine, que la dégénération doit être pour cela précédée de l'état trouble des cellules, et que le terme stéatose appliqué à la maladie de Bright serait totalement faux.

Les deux degrés de la néphrite albumineuse simple que nous venons de décrire constituent la partie essentielle et commune à toutes les formes de la maladie de Bright. La lésion des cellules qui caractérise cette première forme, infiltration granuleuse trouble et transformation graisseuse, se retrouve dans les autres formes plus graves, plus fatalement mortelles, qu'il nous reste à étudier. On rencontre en effet constamment cette lésion fondamentale des cellules dans la maladie de Bright avec altération graisseuse ou avec l'altération amyloïde des vaisseaux. On voit par là que l'albuminurie peut commencer par une néphrite albumineuse passagère, puis devenir persistante et finir par l'altération des vaisseaux avec ou sans granulations.

Ces formes se succèdent alors et se lient les unes aux autres par des transitions insensibles. Mais rien ne prouve que cette succession soit fatale pour tous les cas. Loin de là, la néphrite passagère dure de deux ou trois jours à quelques semaines et guérit ; la néphrite parenchymateuse simple, la plus commune, ne cause pas à elle seule la mort des malades ; elle peut présenter, après un traitement rationnel ou sous l'influence de causes inconnues, des rémissions telles, qu'il ne passe plus dans l'urine que des quantités insignifiantes, à peine appréciables, d'albumine; on peut même parfois la regarder comme guérie, et la transformation graisseuse, émulsive, loin d'être un obstacle matériel à la terminaison heureuse, doit être regardée là, de même que dans toutes les néoplasies, comme une condition favorable d'élimination ou de résorption de l'exsudat.

Bien différentes sont, au point de vue clinique, les deux formes qu'il nous reste à envisager ; elles sont en effet le plus souvent primitives, elle dominent toute la scène pathologique et causent la mort soit par elles-mêmes, soit par les complications qu'elles font naître. Les lésions vasculaires permanentes, incurables, qui les caractérisent, empêchent tout retour du rein à l'état normal, favorisent le passage d'une quantité considérable d'albumine dans l'urine et entraînent l'atrophie de l'organe. C'est pour ces raisons qu'au lieu de faire des deux formes dont nous venons de donner la description des degrés d'une maladie unique, nous en avons fait des formes distinctes, aussi justifiables, par exemple, que la séparation de la néphrite albumineuse avec athérome d'avec la néphrite liée à l'altération amyloïde.

Deuxième forme. — Néphrite albumineuse avec altération graisseuse des parois des vaisseaux.—Dans cette forme, qui est la plus grave, la plus fatalement mortelle, d'albuminurie, les reins présentent généralement, à la surface et dans toute l'épaisseur de la substance corticale, les granulations du quatrième degré de la néphrite albumineuse de M. Rayer. Cependant la lésion des vaisseaux peut exister sans les granulations ; fait extrêmement rare, que nous n'avons observé qu'une seule fois dans une observation que nous rapportons (obs. II de notre thèse).

L'altération des vaisseaux peut porter sur les artérioles, sur le bou-

quet vasculaire des glomérules, et sur les capillaires. Rarement les artères d'un assez gros calibre sont atteintes, en sorte qu'on ne peut se prononcer qu'après l'examen microscopique. Bien plus, la lésion débute par les vaisseaux des glomérules et par les capillaires, car sur les reins atteints de néphrite parenchymateuse où les vaisseaux sont peu altérés, les glomérules et les capillaires présentent seuls des changements, tandis que les artères visibles à l'œil nu sont indemnes. Le processus commence donc par les plus petits vaisseaux dans ces cas, tandis qu'au contraire dans l'atrophie sénile du rein, souvent compliquée de lésions des vaisseaux, le processus commence par les grosses branches artérielles qui montrent à simple vue des plaques athéromateuses ; l'affection rénale n'est alors qu'une conséquence de la généralisation de l'athérome à tout le système artériel.

Lorsqu'on examine une coupe mince du rein dont les vaisseaux sont athéromateux, on voit que les bandes étroites de tissu qui séparent les tubes urinifères, et qui sont à l'état normal transparentes et pourvues de noyaux (fig. 2, *h*), sont au contraire granuleuses, possèdent des granulations graisseuses qui masquent en certains points les noyaux et qui se réunissent même parfois en corps granuleux (fig. 7). Voilà ce qu'on observe facilement. Quant à l'interprétation de ce fait, pour bien apprécier le siége de la dégénération graisseuse, il faut avoir vu au microscope des coupes de reins injectés par un liquide bien pénétrant (1). On peut s'assurer alors que tous les tractus qui séparent les tubuli les uns des autres sont formés par des capillaires que l'injection remplit, et que le tissu conjonctif qui servirait de soutien à ces vaisseaux est extrêmement rare, si tant est qu'il existe, ce qui est encore contestable malgré le travail de Beckmann (2). L'immense majorité des noyaux, sinon tous, appartient donc aux parois des capillaires. Aussi, lorsqu'on obtient une préparation comme celle de la figure 7, où les tractus qui séparent les tubes urinifères sont tous remplis de granulations graisseuses, on peut être sûr que la grande majorité de ces granulations siége dans les parois des capillaires.

(1) Je me suis servi pour cela d'une matière à injection préparée, suivant le procédé de M. Legros, avec du bleu d'aniline dissous dans du collodion.

(2) Beckmann, *Virchow's Arch.*, t. XX, 1860.

Les glomérules de Malpighi présentent une dégénération graisseuse tout à fait analogue de leurs vaisseaux représentée figure 6. Pour bien isoler les glomérules de Malpighi ou le réseau des capillaires, il faut laver bien complétement la coupe mince faite avec le rasoir, et se servir pour cela d'un pinceau de blaireau coupé en brosse.

Lorsque les petites artères sont envahies par la dégénération athéromateuse, leurs parois s'épaississent par la production de granulations graisseuses dans leur membrane externe, et par l'hypergenèse des noyaux de leurs membranes moyenne et interne. Ces parois deviennent rigides et, en augmentant d'épaisseur, rétrécissent considérablement le calibre des conduits sanguins. Cette lésion peut se reconnaître même à l'œil nu, les vaisseaux se dessinant sur une coupe du rein comme des lignes rigides blanches ou jaunâtres. Mais on la voit bien mieux sur des coupes examinées au microscope où les artères sont tantôt longitudinales, tantôt coupées transversalement. Sur ces coupes transversales on peut apprécier le diamètre de la lumière du vaisseau, l'hypertrophie qui porte sur les éléments circulaires des couches moyennes, et la dégénération graisseuse (granulations et corpuscules granuleux) qu'on ne voit habituellement que dans la couche externe. Ces lésions, épaississement des parois, transformation graisseuse ou calcaire, peuvent se montrer chez les vieillards indépendamment de la néphrite parenchymateuse et sans albuminurie. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

Les conséquences d'un pareil état des vaisseaux sont faciles à prévoir et se vérifient en clinique : les altérations des parois des capillaires et des vaisseaux des glomérules modifieront les conditions de transsudation du sérum sanguin ; la quantité d'albumine qui filtre dans les urines en sera augmentée; c'est dans ces cas que le précipité d'albumine obtenu par la chaleur et l'acide nitrique est floconneux, qu'une seule goutte d'acide produit un précipité qui gagne lourdement le fond du vase. Le rétrécissement des vaisseaux artériels produit une anémie locale dans toute la région du rein où se divise le vaisseau rétréci, et, au contraire, une augmentation de pression du sang dans les parties où les vaisseaux ont conservé leur calibre normal. Lorsque la grande majorité des artérioles de la substance corticale est lésée, le sang prend la voie collatérale, passe directement

par les anastomoses signalées par Virchow et Beale dans les vaisseaux droits de la substance médullaire, et de là dans les capillaires de la substance corticale. Cette dérivation collatérale explique la congestion de la substance médullaire observée dans presque tous les cas de néphrite albumineuse. Mais lorsque les artères plus volumineuses sont rétrécies au point de diminuer d'une façon considérable la masse du sang qui devrait passer dans la circulation rénale, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures diminuera aussi très-notablement. L'albumine elle-même peut aussi exister en quantité moindre dans l'urine rendue, et l'accumulation dans le sang des principes excrémentitiels de nature azotée déterminera les accidents si graves de l'urémie.

Une autre conséquence de l'embarras de la circulation rénale, signalée par Bright (1) et remise en lumière par Traube (2), c'est l'hypertrophie du ventricule gauche, avec ou sans lésions des valvules aortiques. On conçoit sans peine quelle est l'extrême importance de ce fait. Sur cent cas réunis par Bright, cinquante-deux présentent une hypertrophie du ventricule gauche, dont trente-quatre sans altérations valvulaires. M. Rayer (3) regardait au contraire comme assez rares les cas d'hypertrophie sans autres lésions cardiaques coïncidant avec la néphrite albumineuse. Traube a de nouveau signalé la fréquence de cette complication qu'il regarde comme un bon signe diagnostique de l'atrophie du rein. Voici comment l'explique cet éminent clinicien. Les capillaires et les petites artères étant retrécies, la circulation rénale, par où doit passer tout le sang artériel, devenant plus difficile, la pression du sang augmente dans l'aorte au-dessus de l'origine des artères rénales. Le ventricule gauche est soumis à une plus forte tension, ses muscles luttent et s'hypertrophient pour en triompher. Le fait d'hypertrophie du cœur dans les périodes avancées de la maladie de Bright avec rétrécissement des vaisseaux et atrophie du rein, est parfaitement établi sur un nombre considérable d'observations; mais on doit aussi faire la part des cas de maladies

(1) Bright, *Guy's hospital Reports*, n° 11.

(2) Traube, *Ueber Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856.

(3) Rayer, *Maladies des reins*, II, p. 259.

de Bright consécutives aux altérations cardiaques, et dans les cas semblables à ceux qu'a publiés Bamberger (1), où la maladie du cœur est complexe, où existent des endocardites valvulaires, des péricardites, des affections chroniques du poumon, il est difficile de dégager la part qui revient à l'embarras de la circulation rénale dans la production de l'hypertrophie. Dans d'autres cas où l'on trouve une maladie de Bright à son début, avec l'hypertrophie du cœur gauche, il est difficile aussi d'admettre la relation indiquée par Traube.

Les lésions athéromateuses des vaisseaux sont presque toujours accompagnées des *granulations* de la substance corticale qui caractérisent le second degré de l'affection décrite par Bright (4e degré de M. Rayer). Ces granulations occupent habituellement les deux reins, mais presque toujours inégalement, l'un d'eux étant plus malade que l'autre. C'est une forme beaucoup plus rare que les précédentes, et dont nous ne possédons que huit autopsies. Elle peut être causée par la scrofule ou la tuberculose, ou par une pneumonie chronique, ou par le rhumatisme chronique, la syphilis, la cachexie saturnine ; mais souvent elle vient comme une maladie primitive occasionnée par l'abus des liqueurs alcooliques ; dans bien des cas sa cause prochaine nous reste inconnue.

Dans cette forme de la néphrite parenchymateuse avec altération graisseuse des vaisseaux et granulations, la capsule fibreuse se détache difficilement ; elle est épaisse, et il faut l'enlever avec soin pour ne pas arracher avec elle des lambeaux de la substance corticale. La surface du rein est inégale, chagrinée, présente des portions affaissées et d'autres saillantes, et le plus souvent, sur toute la surface, des granulations hémisphériques de la grosseur d'un grain de millet. Elles se reconnaissent aussi bien par le relief qu'elles forment que par leur coloration différente du tissu affaissé qui les entoure. Le plus communément, elles sont jaunâtres et opaques, tandis que les sillons qui les séparent les unes des autres, et qui circonscrivent leur base, présentent des vaisseaux dilatés et des veines variqueuses disten-

(1) *Ueber die Beziehung zwischen Morb. Bright. und Nierenkrankheiten* (*Archiv für path. Anat.*, t. II, 1857).

(2) Voyez notre *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme chronique* (*Gaz. médic.*, 1864).

dues par le sang. Très-rarement ces granulations, au lieu d'être opaques, ont encore la couleur grise semi-transparente du rein normal. La grosseur du rein, accrue au début de cette forme, peut être très-diminuée dans les périodes ultérieures de la maladie qui tend de jour en jour à amener l'atrophie de l'organe.

Sur une coupe du rein, une partie ou la totalité de la substance corticale présente des îlots arrondis de 1/2 à 1 millimètre de diamètre, qui tranchent par leur coloration jaunâtre et leur opacité sur le reste du tissu qui est congestionné et rouge. Lorsque ces granulations ne sont pas opaques, ce qui est rare, elles se reconnaissent néanmoins parce que le tissu qui les entoure est d'une couleur différente, soit rouge, soit jaunâtre et opaque.

On peut rencontrer dans un même rein ces deux espèces de granulations, les unes opaques, les autres semi-transparentes ; mais nous n'avons observé qu'un fait où ces dernières fussent prédominantes (obs. III). Elles peuvent être plus ou moins rapprochées les unes des autres, et sont quelquefois tellement serrées qu'elles ne sont séparées les unes des autres que par une zone linéaire.

L'examen microscopique doit en être fait sur des coupes assez étendues pour comprendre plusieurs granulations, d'abord à l'état frais, puis après durcissement préalable dans l'acide chromique ; et elles doivent être les unes parallèles à la surface du rein, les autres perpendiculaires à cette surface. En les examinant avec un faible grossissement (20 à 50 diamètres), on voit que l'îlot qui forme la granulation présente dans sa structure des tubes urinifères contournés et des glomérules dont le volume est conservé normal ou augmenté ; que ces éléments, tubes et glomérules, ont conservé leurs rapports habituels (*a* et *b*, fig. 1). Le pourtour de la granulation est formé, au contraire, des mêmes parties atrophiées, mesurant la moitié ou le tiers du diamètre des précédents. Les tubes de la granulation sont opaques et foncés à la lumière directe, lorsque les granulations sont jaunâtres à simple vue, ce qui répond à une infiltration graisseuse de leurs éléments cellulaires ; ils sont au contraire clairs, quand la granulation est semi-transparente, ce qui est le cas de la figure 1. Les vaisseaux qu'on rencontre au pourtour de la granulation sont dilatés et pleins de sang ; leurs parois sont souvent le siége de pigment sanguin rouge ou même

de cristaux d'hématoïdine ; quelquefois ils contiennent du pigment noir. Ainsi, un premier résultat ressort de l'étude de la granulation à un faible grossissement, et se confirme dans toutes les variétés de granulations de la maladie de Bright : c'est que les tubes et les glomérules qui la constituent sont plus gros qu'à l'état sain ou de volume normal, tandis que les tubes et les glomérules du pourtour de la granulation sont plus petits qu'à l'état normal et très-atrophiés. L'étude de ces lésions avec de plus forts grossissements (de 200 à 500 diam.) nous montrera les détails suivants : les *tubuli contorti* de la granulation varient de 0,060 à 0,080 de largeur ; autour de leur membrane propre, sont rangées une ou deux couches de cellules épithéliales plus ou moins distendues par des granulations de nature protéique et graisseuse ; ou bien les cellules sont accumulées sans ordre, ou bien au milieu d'elles se trouvent des cylindres hyalins et granuleux. Dans le cas de granulations semi-transparentes, les cellules sont presque normales ou légèrement granuleuses, comme au début de la néphrite albumineuse passagère, tandis que dans les granulations opaques les cellules sont en pleine dégénération graisseuse. Les glomérules de la granulation sont normaux comme volume, ce qui ne les empêche pas d'avoir souvent leurs vaisseaux athéromateux.

Les granulations les plus opaques contiennent habituellement des glomérules dont les vaisseaux sont complétement athéromateux ; quelquefois même la capsule du glomérule contient des cristaux de cholestérine figurés par Frerichs (*loc. cit.*). Le tissu qui sépare les éléments précédents est normal dans la granulation.

Au pourtour de la granulation, les tubes urinifères sont atrophiés (fig. 5), ils peuvent ne mesurer que 0,025 de diamètre ; les cellules qu'ils renferment (*e*, *é*, fig. 5), sont granuleuses et petites ; elles peuvent s'être transformées en une sorte d'émulsion graisseuse, et être réduites à des granulations *n* (fig. 5). Des parties de la substance corticale plus ou moins étendues sont, dans la maladie de Bright arrivée à sa dernière période, atrophiées et déprimées, relativement aux parties voisines, et toute la portion ainsi déprimée possède des tubes urinifères extrêmement petits. Alors la membrane propre des tubes subit souvent un épaississement très-notable et se plisse même longitudi-

nalement. Les glomérules de Malpighi, également atrophiés, ne mesurent plus que la moitié ou le tiers de leur diamètre normal, 0,10 ou 0,15. La capsule fibreuse des glomérules est souvent alors épaisse et montre une multiplication très-notable de ses noyaux. On constate quelquefois, mais très-rarement, que les cloisons de séparation entre les tubes urinifères sont un peu plus épaisses que d'habitude; les noyaux de ces cloisons sont en hyperplasie; mais, comme je le disais précédemment, il est difficile de décider si ces noyaux de nouvelle formation appartiennent aux parois des capillaires ou à du tissu conjonctif, de telle sorte qu'on hésite, même dans ces cas qui sont exceptionnels avec la maladie de Bright, à leur donner le nom de néphrite interstitielle.

Il résulte de ce qui précède, en ce qui touche la structure des granulations de la maladie de Bright, qu'elles sont constituées par des modifications du contenu des tubes urinifères et des glomérules; que ceux de ces éléments qui entrent dans la granulation elle-même ont conservé leur volume normal ou sont hypertrophiés, tandis que ceux qui constituent le tissu rénal périphérique sont atrophiés. La saillie des granulations à la surface du rein s'explique très-facilement par l'atrophie et l'affaissement des parties circonvoisines, et leur distinction, sur une coupe de la substance corticale, tient à une coloration de la granulation différente de celle de son pourtour. Au point de vue de la structure intime de la granulation, on en peut distinguer de deux espèces : les unes, un peu transparentes, contenant des cellules presque normales, ou moins malades, moins graisseuses que les mêmes éléments du tissu voisin (1); les autres, au contraire, opaques, ou les tubuli, tout en ayant un diamètre considérable, sont remplis de cellules en dégénération graisseuse, tandis que le tissu périphérique est simplement atrophié.

Dans des périodes ultérieures de la maladie de Bright, le rein finit par être complétement atrophié après l'évacuation par les urines des produits de dégénération graisseuse accumulés dans les tubes urinifères. Il arrive alors à n'avoir plus que le volume d'un œuf de poule, et sa substance corticale a presque complétement disparu, elle n'a

(1) Voy. obs. III de ma thèse.

plus qu'un millimètre d'épaisseur et même moins; la substance des pyramides peut être aussi atrophiée, et alors le bassinet conservant sa dimension ordinaire, on ne voit plus qu'un kyste dont le parenchyme rénal forme la paroi. Quelle que soit l'atrophie, et même lorsque ce kyste n'a plus qu'un millimètre d'épaisseur, on peut reconnaître encore au microscope des tubes très-minces contenant soit de petites cellules, soit des granulations graisseuses, et le vestige des corpuscules de Malpighi atrophiés. On trouve souvent aussi dans ces cas d'atrophie du rein, consécutive à la maladie de Bright, des kystes rénaux dont nous indiquerons bientôt la provenance.

Troisième forme.—Néphrite albumineuse avec altération dite amyloïde des vaisseaux (*altération lardacée* ou *cireuse*).— Décrite en 1842 (1) par Rokitansky, sous le nom du rein lardacé (Speckniere), cette affection fut regardée par Meckel (2) comme due à des dépôts de cholestérine, à cause de la coloration que prenait le rein avec l'iode et l'acide sulfurique. Virchow (3) montra qu'avec l'altération du rein en question, on obtenait une couleur rouge ou rouge brun par la solution iodée seule, et violette ou bleue par l'addition d'acide sulfurique, tandis qu'avec les cristaux de cholestérine on n'obtenait rien en les traitant par la solution d'iode seule, et, au contraire, on avait une coloration rouge ou brune avec l'acide sulfurique employé seul. D'après cette réaction microchimique, Virchow pensa pouvoir comparer la dégénération particulière du rein avec l'amidon végétal et la nomma amyloïde. Les analyses élémentaires faites par Kekule (4) et Carl Schmidt (5) ont prouvé que cette matière, au lieu d'être un hydrate de carbone exempt d'azote et analogue à la cellulose, était, au contraire, une substance albuminoïde. Il en résulte qu'il serait opportun de changer le nom d'amyloïde qu'on donne à la dégénération particulière des vaisseaux

(1) *Lehrbuch der Patholog. Anat.*, t. II, 1842, p. 429.

(2) Meckel, *Annalen des Charite Krankenhauses*, 1853.

(3) Virchow, *Archiv für pathol. Anat.*, t. VI et t. VIII.

(4) Kekule, *Verhandlungen des naturisht.-med. Vereins zu Heidelberg*, 1855, V, p. 144.

(5) C. Schmidt, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, LX, 1859, p. 250. Ces deux travaux sont analysés et appréciés dans la *Gazette hebdomadaire*, 7 mars 1862, par M. Charcot, et par M. Berthelot dans le *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, t. II, 1859, p. 516. Voyez aussi Littré et Robin, *Dict. de médecine* de Nysten, 10e édition 1854 et 11e édition 1858, article CELLULOSE ANIMALE.

du rein, de la rate et du foie, et aux lésions de leur parenchyme épithélial; mais en attendant que le mot ait été remplacé par un autre, basé sur la nature chimique de la substance en question, nous ne voyons aucun inconvénient à nous en servir, avec cette restriction préalable que nous ne lui donnons pas une importance plus grande que, par exemple, le mot de dégénération cireuse. Cette maladie a été étudiée en Allemagne par un grand nombre d'auteurs, Friedreich Beckmann, Traube, Neumann, etc., et tout récemment par Sigm. Rosenstein (*loc. cit.*, p. 237); en Angleterre par Todd (1) et par Grainger-Stewart (2); en France, M. Charcot en a montré un exemple à la Société de biologie en 1859 (p. 142), et j'en ai inséré moi-même plusieurs cas dans les Bulletins de la même Société en 1862 et 1863 (p. 31).

La dégénération lardacée du rein est constamment liée aux lésions des cellules épithéliales et du contenu des tubuli, que nous avons étudiées jusqu'à présent; c'est une néphrite parenchymateuse compliquée d'une altération spéciale des vaisseaux bien distincte de l'altération athéromateuse. Cette altération débute par les glomérules de Malpighi, qui sont plus gros, plus réfringents, plus saillants qu'à l'état normal, et transparents, changements qu'on peut observer à simple vue en les regardant de près. Plus tard, les vaisseaux des glomérules, les artérioles et les capillaires sont envahis, et leur calibre se restreint de telle sorte par l'épaississement de leurs parois, qu'ils ne peuvent plus être injectés par la matière la plus pénétrante. En les examinant au microscope, on reconnaît qu'ils sont devenus transparents et réfringents; que leurs noyaux et leurs fibres sont moins distincts qu'à l'état normal; les lignes et contours de ces éléments sont pâles et à peine visibles : tous sont comme gonflés par une matière très-finement granuleuse. En les traitant par une solution d'iode très-diluée (3), les vaisseaux se colorent en brun ou brun

(1) Todd, *Clinical lectures on certain diseases of urinary organs*, 1857. Lect. IV.

(2) Grainger-Stewart, *Edinb. med. Journal*, février 1861 et août 1864.

(3) On peut se servir tout simplement d'une solution faite avec de l'iode métallique et de l'eau distillée, mais pour avoir une solution plus colorée, on ajoute quelques cristaux d'iodure de potassium. Pour obtenir une bonne préparation on fait d'abord avec le rasoir une coupe mince du rein; on la lave avec de l'eau et le pinceau; puis on l'imbibe avec la solution iodée.

rouge, tandis que le reste du tissu rénal se colore simplement en jaune. Une coupe assez large ainsi colorée dessine les vaisseaux et les bouquets vasculaires des glomérules aussi bien que la plus belle injection. Après avoir recouvert la préparation d'un petit verre et exprimé l'eau qui se trouve entre les deux lames du porte-objet, on ajoute une goutte d'acide sulfurique, et l'on obtient l'un ou l'autre des deux résultats suivants. Le plus souvent la couleur brune des vaisseaux se fonce davantage; mais dans d'autres cas, il se produit une succession de couleurs d'une grande intensité, et toutes les parties brunes passent successivement au vert foncé, au bleu indigo, au violet et enfin au rouge. Les parois propres des tubes urinifères et les cellules épithéliales ne sont infiltrées de cette substance susceptible de se colorer, que dans les cas exceptionnels où la maladie rénale existe depuis longtemps. Telle est la caractéristique de l'altération amyloïde du rein.

Cette maladie du rein s'accompagne presque toujours d'une dégénération analogue de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques, des artères intestinales, etc., ou tout au moins de l'un de ces organes. Dans le foie et la rate, l'altération des vaisseaux, par où débute le processus, a plus de tendance que dans le rein à s'étendre aux cellules épithéliales, et l'on sait que celles des corpuscules de Malpighi de la rate en sont le lieu d'élection. Aussi la rate présente-t-elle presque toujours les grains transparents, semblables au sagou cuit, qui ont fait donner le nom de sagomilz à sa dégénérescence amyloïde. Cette maladie cireuse ou lardacée des viscères abdominaux se montre toujours dans des circonstances bien déterminées, à la fin des longues suppurations qui sont sous la dépendance de la phthisie ou des caries scrofuleuses, ou de la syphilis tertiaire; très-rarement on l'observe dans d'autres cas (1). Il en résulte que si, à une autopsie de phthisique, on trouve une altération amyloïde de la rate, on s'attendra à voir également le rein malade; et si l'on observe alors dans

(1) Bien que cela ne rentre pas directement dans notre sujet, nous croyons qu'il est intéressant de donner exactement les causes pathologiques de l'altération amyloïde du rein que nous empruntons à la statistique qu'a faite Rosenstein de tous les cas publiés par E. Wagner, Meckel, Virchow, Traube, Robin et Guigon, etc. (Rosenstein, *loc. cit.*, p. 255). La proportion de la maladie cireuse est de 48 sur 1200 au-

les reins une lésion qui n'est pas la dégénération amyloïde, on sera autorisé à dire que la lésion actuelle des reins aurait abouti plus tard à cette transformation. Nous avons observé trois fois, à des autopsies de phthisiques, l'altération cireuse de la rate avec une néphrite albumineuse simple. (Voyez les observations IV et V de ma thèse, 1864.)

Dans ces nécropsies, nous avons pensé que si les malades eussent vécu plus longtemps, leur néphrite albumineuse simple se serait transformée en dégénérescence amyloïde ; et comme nous n'avons jamais examiné de reins avec cette dernière lésion qui n'aient en même temps offert les caractères de la néphrite albumineuse simple, nous sommes en droit de conclure, d'accord avec Rosenstein, que l'altéra-

topsies d'après E. Wagner, c'est-à-dire de 4 pour 100 ; et elle est de 7 pour 100 dans les autopsies de phthisiques.

Sur 100 cas de dégénération amyloïde du rein appartenant à des sujets de différents âges, on a observé comme causes productrices les maladies suivantes :

1° La tuberculose des poumons	44 fois.
En combinaison avec des suppurations osseuses	10 —
— avec la syphilis	1 —
2° Suppurations osseuses	29 —
3° Syphilis	15 —
4° Empyème	3 —
5° Carcinome	3 —
6° Abcès du psoas	2 —
7° Pyélite et hydronéphrose	2 —
8° Abcès du foie	1 —
9° Alcoolisme chronique	1 —

En outre 20 observations de Grainger-Stewart étaient liées :

A la phthisie	6 fois.
A la syphilis	6 —
A une carie	2 —
A l'intempérance	2 —
Au cancer	1 —
Au rhumatisme chronique	1 —

Dans 8 cas que nous avons recueillis, la cause était :

La phthisie pulmonaire	7 fois.
La syphilis	1 —

Une autre cause, que nous ne pouvons constater dans nos climats, mais qui s'observe assez souvent en Suède (Odmannson, *Schmidt's Jarbuch*, vol. CXVII, p. 56), ce sont les fièvres intermittentes invétérées.

tion amyloïde est une suite et une complication de la néphrite parenchymateuse.

Les reins dont les vaisseaux sont ainsi altérés, se présentent à simple vue sous deux aspects différents. Ils sont tantôt *volumineux*, énormes, par l'hypertrophie de leur substance corticale; leur surface est alors lisse; leur membrane fibreuse, distendue, est amincie; la surface de section de la substance corticale est jaunâtre, un peu opaque, luisante. Cette variété avec augmentation de volume répond à la distension des tubuli par des cellules granuleuses, troubles, volumineuses et hyperplasiées, toutes lésions que nous avons appris à rapporter au premier degré de la néphrite albumineuse.

Tantôt, au contraire, les reins sont petits, visiblement atrophiés; leur capsule se détache facilement; leur surface est mamelonnée et granuleuse; les granulations, de même que toute la substance rénale vue sur sa surface et sur une coupe, présentent une certaine transparence qu'on a comparée à de la cire vierge, à du lard, à de l'ambre jaune. Les glomérules de Malpighi sont généralement visibles à l'œil nu, comme de petits grains saillants, transparents et réfringents. Dans cette variété, qui correspond à l'atrophie des tubes urinifères, à la néphrite parenchymateuse avec granulations, les cellules épithéliales sont en pleine dégénération graisseuse et atrophiées, quelquefois même elles ont une certaine réfringence et se colorent par l'iode, comme les parois des vaisseaux. Entre ces deux limites extrêmes, reins distendus et lisses et reins atrophiés et granuleux, on peut trouver tous les intermédiaires. Leur caractère essentiel et commun, c'est la réaction, facile à apprécier à simple vue, de la solution d'iode sur une surface de section. Il suffit pour l'obtenir de verser une goutte de cette solution concentrée et de l'étendre pour voir tous les glomérules de Malpighi se manifester comme autant de petits points d'un rouge brun foncé (1).

Il est infiniment probable que les reins amyloïdes atrophiés ne sont qu'un degré avancé de l'altération qui aurait débuté par un rein hypertrophié.

(1) Les observations VI et VII (voy. Cornil, *Thèse inaugurale*, Paris, 30 décembre 1864) sont des exemples de reins amyloïdes hypertrophiés, et l'observation VIII celle d'un rein atrophié et granuleux également dégénéré.

En effet, le volume du rein est déterminé par les variations de volume des tubuli, et ceux-ci sont toujours, dans les néphrites albumineuses, distendus avant de s'atrophier; si l'on trouve quelquefois dans le dernier degré d'atrophie des reins cireux, les cloisons de séparation des tubuli un peu épaissies, ainsi que la capsule des glomérules, cette lésion est si peu marquée, qu'on ne peut lui attribuer une grande importance.

Les variations de la quantité des urines émises, suivant qu'on les mesure au commencement et à la fin de la dégénération amyloïde du rein, sont en relation avec les altérations des vaisseaux qui vont croissant et avec le volume du rein qui, au contraire, va en diminuant. L'imperméabilité des vaisseaux et l'atrophie du rein rendent très-faible la quantité d'urine qui filtre dans le dernier degré de l'affection, tandis qu'au contraire l'urine est plus abondante qu'à l'état normal au début de l'altération amyloïde. M. Grainger-Stewart a insisté avec raison sur ce fait (*loc. cit.*, 1864).

Ces urines présentent toujours une grande quantité de cylindres hyalins, mais nous n'avons rien vu dans ces sédiments qui pût faire reconnaître qu'on avait affaire à l'altération cireuse; il nous a été impossible de trouver des cellules qui se colorent par l'iode, ainsi que paraît l'avoir vu M. Grainger-Steward, et l'extrême rareté de l'altération amyloïde des cellules épithéliales du rein nous explique très-bien pourquoi nos recherches sur ce point sont restées infructueuses.

Lorsque c'est la syphilis qui cause l'altération amyloïde du rein, on peut trouver, à l'autopsie, des gommes de cette glande semblables à celles du testicule et du foie (obs. IX de ma thèse).

En résumé, les modifications du rein amyloïde présentent au point de vue de l'aspect extérieur deux degrés : le premier avec augmentation de volume du rein; le second avec atrophie et formation de granulations; et au point de vue du résultat combiné de la teinture d'iode et de l'acide sulfurique, deux formes; l'une, où l'on obtient seulement une couleur brun-rouge des parties altérées; l'autre, où l'on voit se produire la série des colorations verte, bleue, violette, etc.

(*La suite et l'explication des figures au prochain numéro.*)

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Etudes comparatives des spermatozoïdes et des cils vibratiles (*Studii comparativi sui nemaspermi e sulle ciglia vibratili*, Milano, 1864, in-8, 48 pages), par M. Bizzorero, aide d'anatomie du laboratoire de pathologie expérimentale à l'Université royale de Pavie.

Analyse par M. GALVANI.

Après un historique dans lequel l'auteur analyse les travaux publiés sur les mouvements des spermatozoïdes et des cils vibratiles des cellules, il fait ressortir avec raison l'importance de l'étude comparative des propriétés des diverses espèces d'éléments anatomiques, comme moyen plus sûr que les hypothèses, pour arriver à la détermination exacte de leur nature.

Il cite l'expérience de Schnetzer, qui ayant placé un poil d'un mammifère édenté (*Myrmecophaga*) sur le conducteur d'une machine électrique qui fonctionnait, vit que ce poil était en proie à des mouvements qui lui rappelèrent ceux des cils vibratiles. Le corps du poil ondulait dans le sens de sa longueur et quelquefois le sommet se recourbait vers la base. Frappé de cette analogie et en réfléchissant que partout où il y a un phénomène chimique il y a un développement d'électricité, et qu'ensuite la surface de nos muqueuses et celle du corps des animaux inférieurs développent constamment une certaine quantité de fluide électrique, Schnetzer n'hésita point à admettre que la cause probable du mouvement ciliaire était le développement de l'électricité.

Le professeur Émile Cornalia, dans une note rapportée par lui dans la *Gazette médicale de Lombardie*, 1849, a réfuté l'hypothèse de Schnetzer, en s'appuyant sur deux faits. Le premier consiste dans la propriété qu'ont les cils, chez quelques animaux inférieurs, de changer la direction de leur mouvement, soit que ce mouvement obéisse à la volonté de l'animal, soit qu'il se trouve réglé par les différents besoins que réclame l'organisation de son corps. Le second fait se vérifie dans les différentes muqueuses de notre corps où le mouvement ciliaire possède la même force, quoique le développement de l'électricité y soit tout à fait différent : en effet, le changement chimique doit être beaucoup plus grand, dans le voisinage des vésicules pulmonaires où le sang devient sang artériel de veineux qu'il était, que dans la muqueuse utérine, dans celle des conduits prostatiques, etc. L'auteur décrit ensuite la série des expériences qu'il a faites, sur les batraciens en particulier. Il en conclut que pour ce qui regarde leur partie motrice, il existe une très-grande analogie entre les spermatozoïdes et l'épithélium vibratile : en effet, chez les uns aussi bien que chez l'autre, la partie active du mouvement est représentée par les cils, tandis que la cellule ou le corps (selon qu'il s'agit de l'épithélium ou du sperme) n'a qu'un usage tout à fait passif.

Sur une préparation de langue de grenouille plongée dans une solution à 1 pour 100 de carbonate de soude, la plus grande partie des cellules épithéliales s'étant détachées de la muqueuse et nageant librement dans le liquide, se trouvaient pressées, grâce aux fortes vibrations de leurs cils (la langue avait été coupée à un animal qui venait d'être tué), çà et là à la manière des spermatazoïdes. Les cils ne possédaient point le mouvement ondulatoire qu'on a observé chez le spermatozoïde ; mais on explique cela en notant que chez le spermatozoïde son énorme queue peut se plier en zigzag et se redresser tout d'un coup, tandis qu'on n'observe point ce phénomène sur les cellules qui, comme nous le disions, ont les cils trop courts.

Résumant les principaux résultats de ses recherches, il pense qu'ils s'accordent tous à démontrer que les deux espèces d'éléments mobiles se comportent toutes de la même manière envers les agents extérieurs. En effet, les spermatozoïdes, aussi bien que les cils vibratiles, ont les caractères suivants :

1° Ils possèdent comme éléments moteurs des parties qui les font ressembler beaucoup, ces parties sont : le filament et le cil.

2° Ils s'arrêtent après être restés pendant quelque temps plongés dans de l'eau distillée ; ils peuvent néanmoins reprendre leur mouvement lorsqu'on ajoute une solution un peu plus concentrée.

3° Les acides et quelques sels métalliques étant même bien dilués les tuent sans pouvoir ensuite avec un moyen quelconque inconnu jusqu'à présent faire reprendre leurs vibrations.

4° Des solutions trop concentrées ou trop diluées de substances indifférentes et de sels alcalins et terreux les arrêtent dans leurs mouvements ; on peut cependant les rappeler à la vie en les traitant dans le premier cas avec de l'eau, dans le second avec des solutions plus concentrées.

5° Les solutions concentrées des alcalis caustiques les tuent promptement ; ces alcalis peuvent exciter de nouveau les ondulations, alors que les deux éléments vibratiles sont au repos par suite d'un séjour trop prolongé hors de l'organisme.

6° L'alcool, le chloroforme, l'éther sulfurique, le tannin, le cyanoferrite de potassium, le perchlorure de fer, la benzine, la créosote, les teintures alcooliques d'iode, de cantharides, d'aconit, de belladone, de laudanum liquide de Sydenham, les tuent ; ils vivent cependant dans des solutions concentrées de curare et de guarana.

7° Les narcotiques n'exercent sur eux d'autre influence que celle qui est produite par les forces physico-chimiques de leurs solutions. L'acétate de strychnine exerce sur eux une action nuisible analogue à celle de l'eau, mais portée à un haut degré de température.

8° Ils peuvent être transportés, sans mourir, d'un animal à un autre, avec les organes qui les constituent, et continuent dans cette nouvelle demeure pendant longtemps leurs ondulations.

Du temporal, des pièces qui concourent à sa formation et de celles qui les représentent dans la série des vertébrés ovipares, par M. Hollard, professeur à la Faculté des sciences de Poitiers. (Extrait de la *Revue des Sociétés savantes*, Paris, 1864, in-8, p. 359.)

Ses dernières recherches sur la signification homologique des pièces qui, chez les poissons, portent les arcs hyoïdiens et la mâchoire inférieure, l'ont conduit à étudier au même point de vue l'ensemble des os qui, non-seulement chez les poissons, mais aussi chez toutes les classes ovipares du type vertébré, représentent le temporal de l'homme et des mammifères, question sur laquelle des opinions très-diverses ont été proposées, et qui n'a pas encore été résolue par les anatomistes d'une manière uniforme et démonstrative.

Avant de chercher chez les vertébrés ovipares les éléments primordiaux et spéciaux dont se compose le temporal des mammifères, l'auteur s'attache préalablement à déterminer le nombre de ces éléments tel que nous le donne l'étude de cet os complexe chez le fœtus et dans la série mammalogique. C'est seulement, pense-t-il, quand on saura positivement ce nombre, quand on connaîtra avec leurs caractères essentiels les pièces dont il s'agit de retrouver les homologues, que l'on pourra procéder à la recherche et à la détermination de ces homologues chez les oiseaux, les reptiles, les amphibiens et les poissons.

On a beaucoup varié sur le nombre des pièces temporales. En général, on en compte quatre, sous les noms d'écaille, de cadre, de mastoïdien et de rocher. Quelques anatomistes détachent de l'écaille l'apophyse zygomatique et la portion articulaire à laquelle s'adapte le maxillaire inférieur; d'autres divisent la partie tympanique du temporal en deux, trois et parfois cinq os distincts ; d'autres enfin réduisent à trois le nombre des éléments du temporal. Ceux qui en ont compté plus de quatre ont procédé des poissons aux vertébrés supérieurs et par voie d'interprétation synthétique, plutôt que par l'analyse préalable d'un groupe bien déterminé et délimité, c'est-à-dire qu'ils ont attribué au temporal des pièces qui leur semblaient solidaires les unes des autres. Puis on a quelquefois accepté comme significatifs des faits exceptionnels de division qui à eux seuls ne pouvaient rien décider. Tel est un cas unique de séparation de la portion articulaire du temporal vu par Duvernoy chez le cabiai; tel est encore le fait d'un petit os trouvé chez un cétacé, et donné comme un mastoïdien, tandis que les cétacés manquent tous de mastoïdien.

En procédant par l'embryologie, en remontant aux premiers âges de la vie fœtale chez l'homme, comme en étudiant la série des mammifères, M. Hollard pense être arrivé à reconnaître dans le temporal quatre éléments authen-

tiques qui sont : 1° l'écaille avec son apophyse zygomatique et sa partie articulaire qui, à aucune époque, ne s'en montrent séparées ; 2° le rocher dont il est impossible d'isoler la portion mastoïdienne, en sorte que celle-ci n'est pas une pièce spéciale, mais une région du rocher ; 3° le cadre ; 4° enfin la lame qui, sous le nom de caisse, s'ajoute au précédent pour constituer la paroi externe de la cavité tympanique, celle qui chez plusieurs mammifères se développe en une bulle, tandis que le cadre donne la base du conduit auditif externe.

Telles sont les pièces temporales autogènes que l'on reconnaît par l'étude embryogénique et comparative du temporal des mammifères.

L'élimination du mastoïdien et en revanche le dédoublement de l'élément tympanique distinguent cette détermination de celle qui est le plus généralement acceptée depuis les travaux de Cuvier. En abordant la série des vertébrés ovipares pour y chercher les éléments du temporal, l'auteur n'aura donc plus à se préoccuper de cette pièce mastoïdienne dont les homologues ont été si diversement déterminés jusqu'à ce jour et qui a si fort embarrassé les anatomistes. Il aura en même temps une deuxième pièce tympanique qui fera comprendre celle qui, chez les ovipares, commence l'arcade zygomatique et dont on a fait tour à tour un temporal écailleux (Owen et Cuvier), un jugal (Cuvier pour les oiseaux, les batraciens et les poissons), et un os spécial, sous le nom de *quadratojugal* (les anatomistes allemands).

M. Hollard retrouve l'écaille temporale chez les oiseaux dans la pièce que Cuvier a désignée sous ce nom, que M. Owen appelle le mastoïdien, pièce crânienne sous-pariétale, munie d'une apophyse zygomatique ; chez les reptiles et les poissons, il reconnaît cette même pièce dans le soi-disant mastoïdien de Cuvier, d'accord en cela avec beaucoup d'anatomistes qui croient à l'existence d'un mastoïdien, mais qui le cherchent ailleurs, soit dans l'occipital externe (Hallemann), soit dans la pièce que Cuvier désignait chez les poissons sous le nom de temporal (Agassiz).

L'os carré des oiseaux, celui qui avec les mêmes connexions temporales et ptérygoïdiennes donne, chez les reptiles, attache à la mâchoire inférieure, sont pour M. Hollard, comme pour la généralité des auteurs, le même os qui représente le cadre tympanique, la première pièce de ce nom dans l'ordre sérial. Il retrouve celle-ci dans le tympanique des batraciens (Cuvier), qui le conduit à reconnaître celui des poissons dans la pièce à laquelle Cuvier a donné ce même nom : ici la connexion ptérygoïdienne et l'ordre sérial donnent cette homologie.

Le carré jugal, ou première pièce de l'arcade zygomatique des oiseaux et des reptiles, est pour l'auteur la deuxième pièce tympanique, l'homologue de la caisse. Elle quitte graduellement, chez les batraciens, son rôle de pièce zygomatique, et devient en échange le suspenseur de la mandibule, en sorte que l'on voit ici, puis chez les poissons, le deuxième tympanique ou la caisse se substituer au premier, au cadre dans sa fonction de suspenseur mandibulaire. Cette fonction appartenait, chez les mammifères, à la portion sous-zygo-

matique de l'écaille ; chez les ovipares allantoïdiens, elle a passé à l'os carré, homologue du cadre ; chez les ovipares annallantoïdiens, elle est dévolue au carré jugal, homologue de la caisse. Elle appartenait à l'écaille quand l'ossification de la mâchoire s'arrêtait au devant de la région tympanique ; mais cette ossification venant à gagner celle-ci en se portant jusqu'à l'extrémité du cartilage de Meckel, la mâchoire s'appuie nécessairement sur les pièces de la série tympanique, sur la première, lorsque la seconde la découvre en prenant une direction antipostérieure et zygomatique, sur celle-ci, lorsqu'elle se place définitivement au-dessous de la précédente.

Quant au rocher, son caractère d'os labyrinthique, de bulbe auditif ossifié, le fait retrouver à divers états de développement chez tous les ovipares aériens, et interdit de le chercher chez les poissons osseux dont le labyrinthe ne s'ossifie pas et se place dans la cavité crânienne sous la protection des parois de cette cavité et plus spécialement sous celle de la grande aile sphénoïdale.

Sur un appareil propre aux analyses des mélanges gazeux et spécialement au dosage de gaz du sang, par MM. C. Saint-Pierre et A. Estor, professeurs agrégés à la Faculté de Montpellier.

I. En poursuivant nos recherches sur les variations de l'oxygène contenu dans les différents points du torrent circulatoire, nous avons fait usage de la méthode si ingénieuse indiquée par M. Cl. Bernard. Chacun sait que cette méthode se résume dans le déplacement de l'oxygène du sang par l'oxyde de carbone et dans l'analyse du mélange gazeux qui résulte de cet échange.

Les savants qui se sont livrés à des expériences de ce genre savent très-bien qu'il est impossible de terminer le dosage des gaz au contact du sang lui-même ; c'est-à-dire, qu'après avoir mis dans une cloche renversée sur le mercure le sang en rapport avec l'oxyde de carbone, il devient indispensable de transvaser les gaz pour en opérer l'analyse. Le mélange gazeux se compose, en effet, de l'excès d'oxyde de carbone, de l'oxygène et de l'acide carbonique dégagé. Or, pour caractériser ces éléments divers, il est nécessaire d'employer successivement des réactifs qui sont : la potasse, l'acide pyrogallique ou le phosphore, enfin le protochlorure de cuivre. Ces réactifs ne peuvent pas agir convenablement au contact du sang, disons-nous, parce que :

1° La potasse détermine la formation d'une mousse épaisse qui empêche la lecture ; 2° l'acide pyrogallique, en présence de la potasse, fait de même ; 3° le protochlorure de cuivre coagule l'albumine du sang ; 4° le phosphore s'enveloppe d'une couche de matière albuminoïde qui gêne son action.

Ces raisons diverses exigent que l'on transvase les gaz sur la cuve de mer-

cure ; de là une occasion de pertes à peu près inévitables, qui oblige à ne prendre qu'une fraction du mélange gazeux, à en faire l'analyse totale et à établir par le calcul la proportion des divers éléments. Ainsi faite, l'opération est très-rigoureuse, mais longue et difficile ; elle nécessite une grande cuve à mercure, de nombreux appareils et de très-nombreuses lectures.

II. Dans l'appareil que nous allons décrire, nous nous sommes efforcés de faire disparaître à la fois tous les inconvénients ci-dessus et d'effectuer toutes les opérations avec une seule et même cloche graduée. Nous avons réussi à lire successivement dans cette cloche, la quantité préalable d'oxyde de carbone employée, la quantité de sang introduite, puis à faire passer les réactifs sans les mettre jamais en contact avec le sang.

III. Notre appareil se compose d'une cloche graduée ayant la forme d'un tube en U renversé. La capacité totale est d'environ 40 centimètres cubes dont 20 centimètres cubes de chaque côté, divisés en 100 parties. Une branche est destinée à recevoir le sang, l'autre les réactifs. Dans notre premier modèle de cloche, la capacité de la partie recourbée (A) est déterminée une fois pour toutes, puis au delà d'un liquide de repère, chaque branche porte ses divisions. Dans les cloches de notre nouveau modèle, le zéro est au sommet de la courbe et les divisions ne commencent qu'à partir de 10 centimètres cubes.

IV. Nous opérons comme il suit :

La cloche pleine de mercure, nous y faisons passer assez d'oxyde de carbone pour que 10 ou 11 centimètres cubes de graduation soient remplis de chaque côté. Cette hauteur est indispensable pour pouvoir introduire le sang sans craindre de le voir déborder d'une branche dans l'autre. Les niveaux sont les mêmes des deux côtés. Environ 15 centimètres cubes de sang étant retirés du vaisseau, dans une seringue qui n'a pas besoin d'être graduée, nous les introduisons avec les précautions d'usage dans une des branches. La quantité de sang est évaluée alors très-exactement par une simple lecture. Cette entrée du sang détermine un abaissement du niveau du mercure des deux côtés ; mais cet abaissement est plus fort évidemment dans la branche qui contient le sang. A ce moment, nous maintenons l'appareil entier à une douce température, dans les conditions indiquées par M. Cl. Bernard, et nous lui imprimons un ballottement modéré pendant sept à huit minutes. Nous avons reconnu, en effet, que l'agitation vive est au moins inutile ; elle occasionne souvent la formation d'une mousse épaisse et salit la cloche. Mieux vaut un ballottement léger, qui empêche parfaitement la coagulation, et par lequel (l'expérience nous l'a appris) l'échange des gaz est tout ce qu'il doit être après sept à huit minutes d'agitation et une demi-heure de repos dans l'étuve à 25 ou 30 degrés.

La différence des deux niveaux que nous venons de signaler, importe peu. La lecture doit être faite en maintenant la cloche de telle façon que le niveau intérieur du mercure de la branche qui ne contient pas de sang, coïncide avec le niveau extérieur du mercure dans la cuve. Dans ces conditions, la pression est évidemment égale à la pression atmosphérique dans les deux

branches. Nous faisons deux lectures, une de chaque côté, et nous avons le volume gazeux total, en additionnant les indications de ces deux lectures et y ajoutant le volume (A) qui correspond à la capacité de la partie du tube sans graduation. Ce dernier détail est inutile dans le nouveau modèle de cloches.

Après avoir noté la température et la pression barométrique, nous faisons arriver nos réactifs par la branche qui ne contient pas de sang. Nous employons dans ce but de petites balles de coke imprégées de réactifs liquides, ou les réactifs solides eux-mêmes, attachés à l'extrémité d'un fil de fer. Les réactifs conduits ainsi au sommet de la cloche, nous laissons agir pendant le temps convenable, puis nous les retirons pour opérer de nouveau les lectures comme ci-dessus.

V. Nous nous sommes assurés que dans ces conditions l'absorption du gaz est complète. Ayant eu toutefois le désir de connaître avec quelle rapidité se faisait cette absorption dans une branche pendant que le gaz oxygène ou acide carbonique avait pris naissance dans l'autre, nous avons institué les expériences suivantes :

Expérience A. — La cloche contenant 16 centimètres cubes d'oxyde de carbone reçoit par une branche 8 centimètres cubes d'air, répondant par le calcul à $1^{cc},8$ d'oxygène. Un morceau de phosphore est introduit par la branche opposée à l'extrémité d'un fil de fer. Douze heures après (corrections faites), le volume total est devenu $22^{cc},20$. Le calcul exigé $22^{cc},32$. Nous pouvons donc conclure à l'absorption de l'oxygène en douze heures de temps.

Expérience B. — L'appareil contenait $19^{cc},2$ d'oxyde de carbone. Par une branche nous faisons passer $9^{cc},6$ d'acide carbonique ; par l'autre nous élevons une balle de coke imprégnée de potasse. Après une heure le volume total est $21^{cc},2$; après une heure et demie $19^{cc},6$; enfin après deux heures il est égal à $19^{cc},1$. Il aurait dû être $19^{cc},2$. La différence est insignifiante et doit être mise sur le compte des erreurs de lecture.

VI. L'obligation de lire sur les deux branches est, en effet, le seul inconvénient que nous ayons reconnu à notre appareil, en ce sens qu'il double les chances d'erreur de lecture. Mais pour l'usage des recherches physiologiques, ce qui importe avant tout, c'est la rapidité des manipulations qui permet de multiplier les expériences et la comparabilité des résultats.

Au point de vue de la comparabilité notre cloche nous a donné des résultats remarquables. En opérant dans deux appareils avec le sang extrait dans la même opération, nous avons obtenu des rapports numériques qu'il était permis de considérer comme identiques. Notre appareil n'est ni volumineux, ni fragile, il n'oblige pas à l'habileté nécessaire pour manier les pipettes à transvaser les gaz, il exige peu de mercure, et permet de faire passer le gaz sous d'autres cloches avec une très-grande facilité. Nous le proposons donc dans certains cas aux chimistes, et pour les analyses du gaz du sang nous pensons qu'il est appelé à rendre quelques services aux physiologistes.

Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la respiration dans les chéloniens, par MM. Weir Mitchell et George R. Morehouse. (*Researches upon the anatomy and physiology of respiration in the Chelonia.* Smithsonian *Contributions to knowledge.* March., 1864, in-4, 42 pages.)

Les auteurs examinent en premier lieu les différentes opinions précédemment émises sur le mécanisme de la respiration chez les tortues. Ils décrivent ensuite avec beaucoup de soin toutes les parties dépendantes de l'appareil respiratoire, et en dernière analyse, ils formulent de la manière suivante les résultats les plus nouveaux obtenus par leurs recherches.

1° Chez les chéloniens, le nerf laryngé supérieur se distribue à la fois aux muscles élévateurs et abaisseurs de la glotte.

2° Le nerf laryngé inférieur se rend isolément aux muscles élévateurs ou d'ouverture de la glotte.

3° Un véritable plexus existe entre les deux nerfs laryngés supérieurs.

4° Le muscle expirateur s'étend dans la boîte pectorale et se compose de ventres antérieurs et postérieurs, réunis par un fort tendon qui se continue sur la ligne médiane et reste commun aux deux côtés de l'animal.

5° Les muscles inspirateurs occupent les espaces latéraux de chaque côté.

6° L'inspiration est effectuée par les muscles latéraux, qui ressemblent extrêmement, en apparence, au diaphragme des animaux supérieurs.

7° L'expiration est effectuée par l'action simultanée des quatre ventres musculaires ci-dessus désignés, qui compriment les viscères contre les poumons. L'acte de la respiration consiste en une expiration et une inspiration, pendant lesquelles la glotte reste ouverte.

8° L'ouverture de la glotte est effectuée par l'excitation des nerfs laryngés supérieur et inférieur qui se distribuent au muscle dilatateur de la glotte. Le nerf laryngé supérieur préside à l'occlusion de la glotte, étant en partie dévolu à son muscle sphincter.

La contractilité élastique des cartilages de la glotte aide à la fermeture de cet orifice. Après la section des nerfs laryngés supérieurs, la glotte peut encore être ouverte par l'influence des nerfs laryngés inférieurs, son occlusion incomplète étant alors effectuée au moyen de l'élasticité de ses lèvres cartilagineuses. Le plexus des nerfs laryngés supérieurs permet à l'un de ces nerfs d'ouvrir et de fermer la glotte après la section du nerf opposé et des deux nerfs laryngés inférieurs.

Ainsi, les physiologistes ont été induits en erreur lorsqu'ils ont décrit la respiration des chéloniens comme analogue à celle des batraciens, tandis qu'elle ressemble beaucoup plus à la respiration des vertébrés supérieurs.

Etudes expérimentales sur la circulation et le rôle du latex chez le Ficus elastica, par M. L. Faivre, professeur à la Faculté des sciences de l'Académie impériale des sciences, belles-lettres et arts de Lyon. (Extrait de la *Revue des Sociétés savantes*, 30 septembre 1864. Paris, 1864, in-8, p. 299.)

A l'aide d'incisions annulaires pratiquées sur les feuilles, les racines et les tiges, il a été possible à l'auteur de rechercher si le *latex* joue le rôle d'une séve descendante élaborée, et de s'assurer qu'on ne saurait voir dans ce liquide ni un résidu de l'assimilation végétale, ni un fluide excrémentitiel.

Si l'on pratique une incision annulaire sur une tige de *Ficus elastica* pourvue de feuilles bien développées, au-dessus de l'incision on observera des effets analogues à ceux que les physiologistes ont constatés sur des arbres à sucs incolores, et d'après lesquels ils ont admis l'existence d'une séve descendante élaborée. Un bourrelet se forme dans certaines conditions au-dessus de l'incision, et la croissance s'accélère ; au-dessous, la racine, la tige, cessent désormais de se développer, sans cesser de se maintenir vivantes et d'accomplir leurs fonctions.

La décortication annulaire a certainement entravé dans ce cas la marche du suc coloré ; il s'est accumulé dans ce cas au-dessus de la plaie ; il a cessé de se porter vers les extrémités de la tige et vers les racines.

Il est également évident que la croissance est rapide là où les parties sont gorgées de ce suc, qu'elle s'arrête là où l'afflux du liquide a été entravé.

Il serait faux de croire que la décortication annulaire apporte un obstacle absolu à l'afflux du latex vers les parties inférieures. M. Faivre a constaté en effet, plus de deux années après l'opération, l'existence dans ces parties d'une quantité de latex encore suffisante pour en maintenir la vitalité, bien qu'insuffisante pour en déterminer la croissance ; or le latex n'a pas pu parvenir aux racines et ne s'y renouveler qu'en s'écoulant à travers la moelle et les couches ligneuses centrales : il doit donc y avoir un double courant de latex, descendant l'un par la périphérie, et l'autre par le centre, et c'est ce que démontre d'une manière directe et très-claire, soit la section transversale d'une tige, soit la perforation de la virole centrale d'une plante depuis longtemps décortiquée.

Si l'on pratique sur une tige deux incisions distantes l'une de l'autre, on provoque un développement rapide de branches latérales à l'aisselle des feuilles situées entre les deux incisions ; ce développement des parties est d'ailleurs au-dessus et au-dessous de l'incision, ce qui a été dit précédemment.

En exécutant cette opération, l'auteur a reconnu qu'il y a souvent absence de bourrelet au-dessus des incisions ; la production du bourrelet n'est en

effet qu'un phénomène relatif. D'après ses expériences, il apparaît lorsqu'il existe au-dessus de la portion de tige incisée un nombre suffisant de feuilles ; il ne se développe pas dans le cas contraire, ou si les feuilles ont produit à leur aisselle de vigoureux rameaux.

La production du bourrelet est liée encore à d'autres conditions, qui seront indiquées ultérieurement.

Dans les plantes à sucs colorés comme dans les végétaux ordinaires, les feuilles exercent sur la marche des sucs, l'accroissement des tiges et des racines, une action nettement mise en lumière par l'expérience.

Pratiquée sur le pétiole d'une feuille, l'incision a déterminé l'accroissement plus marqué de la portion périphérique, mais n'a pas produit de bourrelet. Pratiquée sur une forte racine adventive, elle a déterminé au-dessus de la plaie une excroissance marquée avec bourrelet et production après quelques mois de nombreuses fibrilles radicales.

Les expériences précédentes indiquent le rôle du latex comme séve descendante, mais elles n'apprennent rien sur le lieu de sa formation ; c'est par l'ablation totale ou partielle des feuilles qu'on parvient à la solution de cette partie du problème.

L'ablation totale des feuilles sur des boutures pourvues de leur bourgeon terminal produit d'abord un arrêt dans la croissance de la tige, arrêt d'autant plus marqué que le nombre des feuilles enlevées est plus considérable. Si toutes ont été enlevées, le bourgeon devient stationnaire, tandis que pour une tige de même âge, de même vigueur, mais pourvue de feuilles, il s'accroît avec rapidité et se gorge de suc.

Un résultat important de l'ablation des feuilles et du bourgeon terminal est l'apparition de bourgeons latéraux, qui accomplissent hâtivement leur évolution normale. A peine développés, ils s'ouvrent et étalent des feuilles bien inférieures en dimension aux feuilles ordinaires ; si la plante est assez vigoureuse, l'ablation de ces parties détermine à son tour l'ablation de bourgeons nouveaux, plus restreints encore dans leur développement.

Dans ces conditions, les parties supérieures de la tige ne présentent plus de sucs, comme on peut s'en assurer par des incisions et des piqûres réitérées ; le latex, au contraire, s'écoule de la base des jeunes bourgeons implantés sur la portion d'axe entièrement privée de liquide coloré. Cette localisation marque le rôle éventuel des feuilles dans l'élaboration du latex.

A la suite de l'élaboration totale des feuilles, un changement remarquable s'opère dans le latex ; au lieu d'un latex très-coloré et riche en substances coagulables, on retire des parties supérieures de ces tiges une lymphe assez abondante, aqueuse, incolore, pauvre en globules et en matière coagulable : ce changement se marque de plus en plus dans les premiers jours de l'opération, et le suc prend dans la tige les caractères d'une séve non élaborée.

Le latex élaboré par les feuilles se porte vers la partie inférieure et en détermine le développement ; mais il peut se porter aussi vers la partie supérieure et les nourrir, comme le prouve l'expérience suivante :

Sur une bouture de *Ficus*, on enlève toutes les feuilles, en ayant soin d'en réserver quatre seulement à la partie inférieure. On prive la partie supérieure de l'axe de tout le suc qu'elle peut contenir, et l'expérimentateur s'assure par des piqûres réitérées que la disparition du suc a été obtenue. Quelques heures après le début de l'expérience les ponctions sont renouvelées ; on constate alors que le suc coloré gorge les portions de tige qui en étaient naguère dépourvues. Il faut donc nécessairement que le latex se soit porté de la base vers le sommet de l'axe ; en d'autres termes, l'existence d'un courant ascendant du latex ne saurait être révoquée en doute dans les conditions expérimentales qui précèdent.

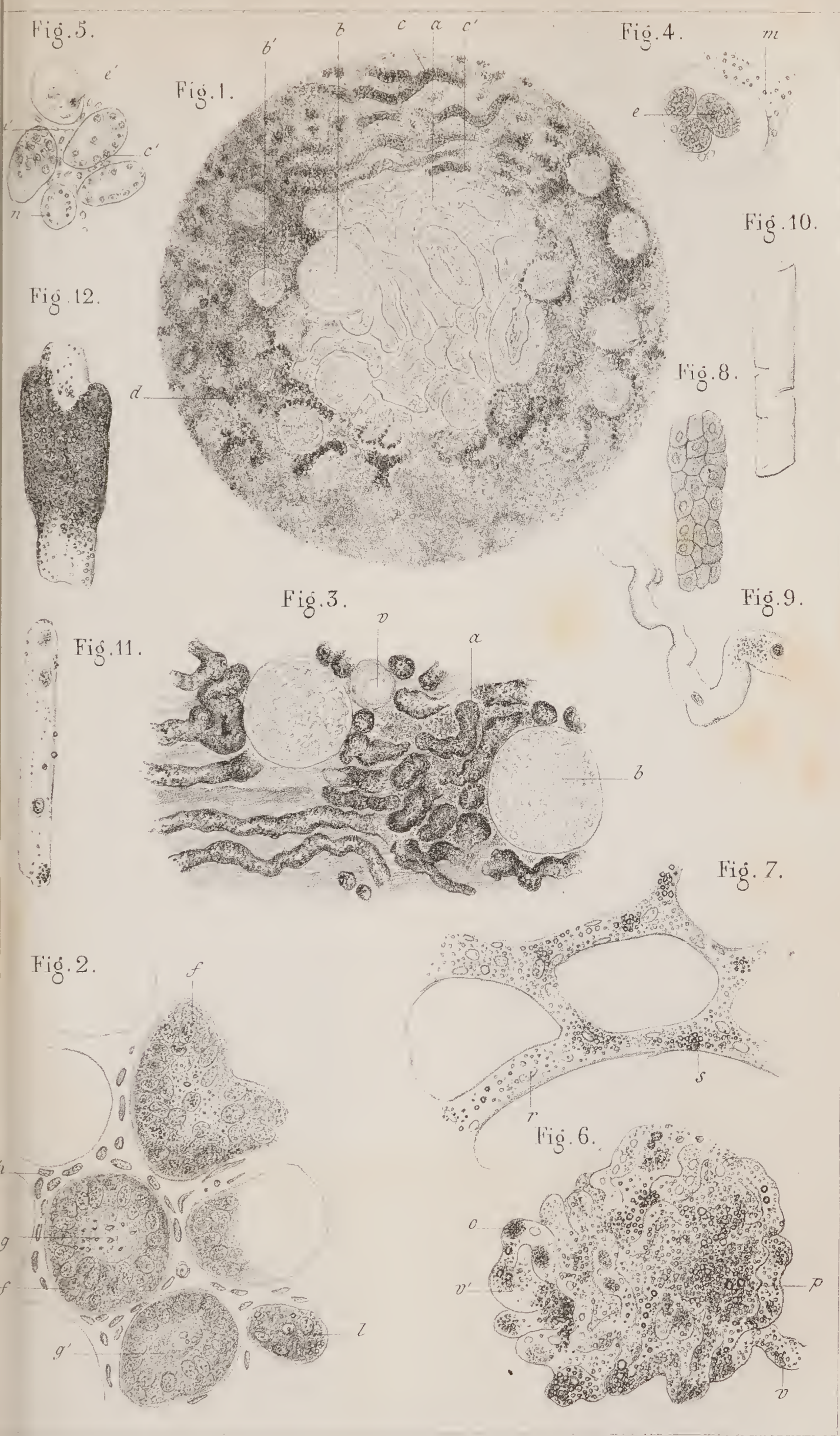
Par quelle voie monte le latex ? Pour le découvrir, M. Faivre a pratiqué au-dessus des feuilles réservées une incision profonde, comprenant l'écorce et les couches ligneuses, sauf les intérieures. Comme précédemment, la tige était privée de feuilles et de sucs au-dessus de l'incision. Le suc blanc s'est porté en haut, en passant à travers la moelle et les couches ligneuses conservées.

Les conséquences suivantes résument brièvement ces expériences.

1° Le latex du *Ficus elastica* se comporte comme une séve élaborée par les feuilles, indispensable au développement du végétal.

2° Le latex descend par le centre et la périphérie de la tige, se porte aux extrémités et les développe.

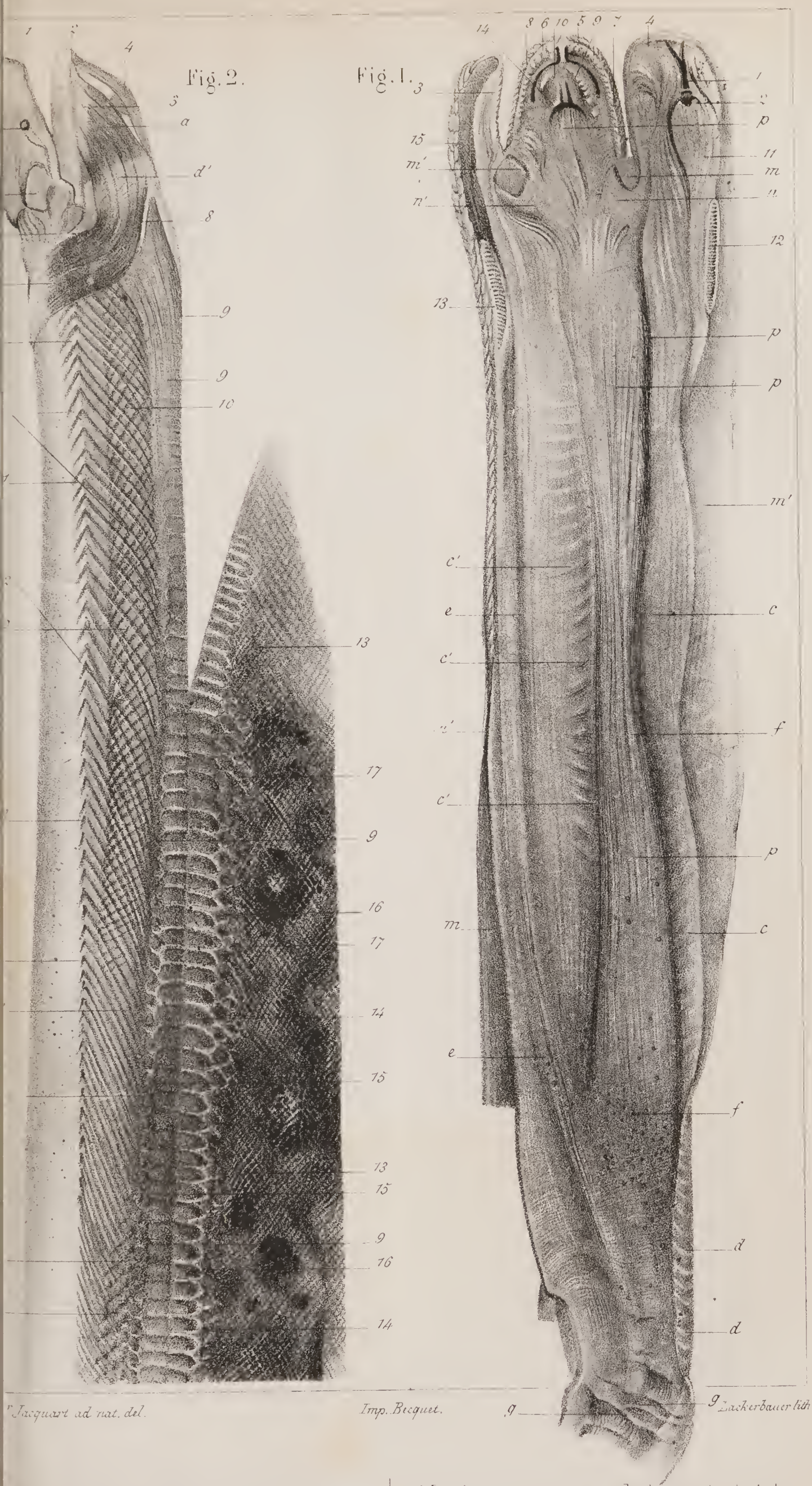
3° Le latex s'élève également vers les parties supérieures de l'axe et les accroît.



Cornil del. Imp Becquet. P. Lackerbauer lith.

Lésions du Rein dans l'Albuminerrie.

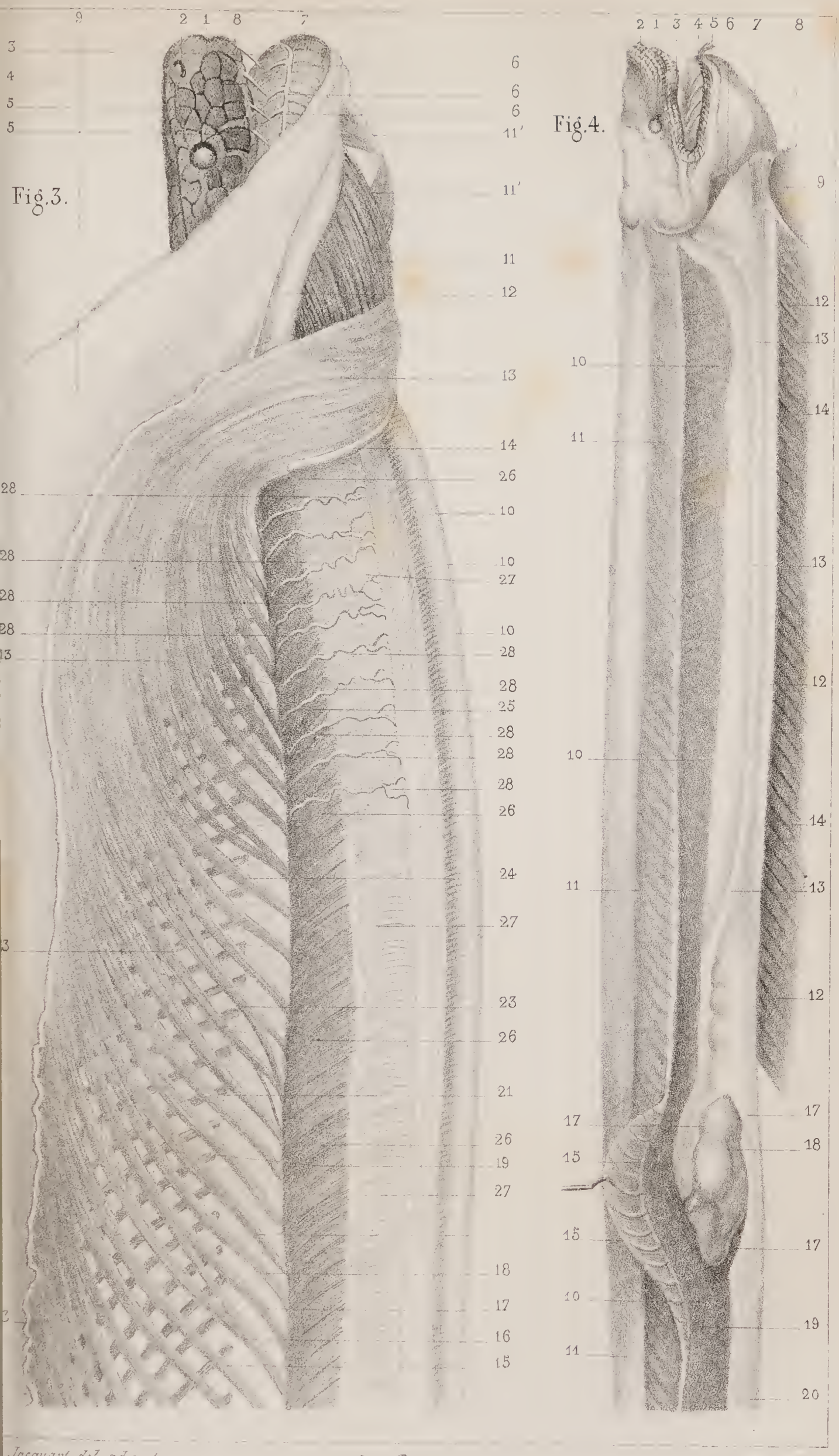
Germer Baillière, Libraire à Paris.



rtion antérieure des muscles de la
aroi inférieure du corps d'un Boa.

Membrane muqueuse de la partie du tube digestif située au devant du cœur chez un Boa.

Germer Baillière, Libraire à Paris.



Jacquart del ad nat. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

uscles grand et petit obliques.
uscle transverse de l'abdomen d'un Boa.

Muscle transverse et ses aponévroses chez un Boa.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

MÉMOIRE

SUR

LES DIVERS MODES DE LA NAISSANCE

DE LA SUBSTANCE ORGANISÉE EN GÉNÉRAL

ET DES

ÉLÉMENTS ANATOMIQUES EN PARTICULIER,

Par M. Charles ROBIN,
Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

(Suite. — Voyez, première année 1864, pages 26, 153 et 337.)

§ IV. — Perturbations de la propriété de naissance.

79. La naissance d'éléments anatomiques chez l'adulte, dans des conditions accidentelles, peut s'observer :

a. Sur un tissu normal qui a été coupé, qui a subi une perte de substance ou une simple solution de continuité : c'est ce qui constitue la *régénération* des tissus, qui porte le nom de *cicatrisation* à la peau, de *formation du cal* pour les os, etc., et dans laquelle la continuation du phénomène fait que le tissu né dans ces conditions dépassant les limites occupées par le tissu normal donne lieu à la production de ce qu'on nomme *chéloïde cicatricielle*, *stalactites des cals irréguliers*, etc.

b. Elle peut se manifester par la génération d'organes ou de portions d'organes semblables à ceux qu'on trouve dans l'économie, mais en une région où ils n'existent pas normalement, c'est la naissance avec erreur de lieu. Telle est la génération des *kystes dermoïdes* avec derme pourvu de papilles et d'épiderme, avec follicules pileux, poils et glandes pileuses sous-dermiques, avec glandes sudoripares sous-cutanées. Telle est encore certainement la production, chez l'adulte, de lobes entiers de tissu analogue à celui de la mamelle déjà malade ou non, à celui de la parotide, à celui des tubes épididymaires et testiculaires, soit à côté ou au contact de ces organes, soit dans leur voisinage et

dans les ganglions lymphatiques correspondants. Telle est, enfin, la genèse de masses ou tumeurs cartilagineuses, dans des régions où le cartilage n'existe jamais normalement, comme dans l'épididyme, etc. (1).

80. Il peut y avoir excès, diminution ou aberration de la propriété de naissance comme des propriétés de nutrition et de développement.

1° Dans certaines circonstances accidentelles de la nutrition, les conditions de la naissance des éléments anatomiques peuvent devenir telles que le nombre des éléments qui apparaissent dépasse les limites de ce qu'on observe habituellement chez les autres individus, ou dans les autres tissus du même sujet. On donne le nom d'*hypergenèse* (2) à cette production ou multiplication exagérée des éléments anatomiques.

Il est d'observation que toutes les espèces d'éléments anatomiques ne sont pas également aptes à offrir cet excès de naissance, d'où résulte leur multiplication exagérée. C'est en étudiant les divers groupes d'éléments que nous aurons à décrire ce qu'ils offrent de particulier à cet égard.

(1) Ce fait seul de la cicatrisation eût dû faire songer à l'existence de la genèse des tumeurs, par naissance d'éléments anatomiques en quantité exagérée, comme aberration de cette propriété se manifestant sur un tissu autre que la peau. De même en effet que les tissus ont la propriété de renaître quand on les détruit au même titre qu'ils étaient nés une première fois chez le fœtus alors qu'ils n'existaient pas quelques instants auparavant, ils ont aussi celle de naître spontanément dans certaines conditions accidentelles, soit d'une manière exagérée dans le lieu où ils existent normalement, soit hors de leur situation normale. Ce dernier cas n'est autre chez l'adulte que l'analogue de celui de l'apparition des éléments du cartilage, des muscles, des nerfs, etc., dans l'embryon ayant lieu à un moment donné quand quelques instants plus tôt ils n'existaient pas encore.

(2) De ὑπέρ préposition qui indique l'excès, et γένεσις, naissance. Ce mot indique une production exagérée. Un terme à peu près équivalent *hyperplasie* ou *hyperplastie* (ὑπέρ et πλάσις, formation) a été proposé (Verneuil, *Note sur la structure intime du lipome, suivie de quelques remarques sur l'hypertrophie en général*, in *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1854, in-8°, p. 13). Mais déjà ce mot a été employé avec deux autres acceptions, très-impropres il est vrai et devant être rejetées bien que beaucoup de médecins les admettent. Ce sont celles d'*augmentation de la quantité de fibrine dans le sang* et d'*augmentation de la coagulabilité du sang*, ou mieux de celle de sa fibrine ; comme s'il y avait quelque rapport entre ces faits et celui de la naissance en plus ou en moins des éléments anatomiques.

2° Outre les cas d'hypergenèse, de naissance en excès d'éléments anatomiques en un point de l'économie où il en existe déjà normalement, il en est un autre beaucoup plus important ; c'est la naissance accidentelle d'éléments de plusieurs espèces aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus, dans des régions de l'organisme où ces éléments n'existent pas normalement, d'où résulte la production de tumeurs plus ou moins complexes. C'est là une *genèse avec erreur de lieu*, une véritable génération aberrante, phénomène morbide des plus remarquables et pourtant qui est loin d'être rare. Il est la cause de la production du plus grand nombre des tumeurs (1).

Seulement cette cause et par suite la nature de ces productions ont été méconnues, parce qu'il fallait, afin de pouvoir les

(1) Ce sont les faits de ce genre que Burdach (*Physiologie*, Paris, 1837, in-8, t. VIII, p. 263 et 371) et Lobstein appellent des *formations de parties nouvelles homologues* par *homœoplasie* ou *homœoplastie* (Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris et Strasbourg, 1829, in-8°, t. I, p. 293), c'est-à-dire par changement qualificatif de la *plasticité* qui détermine une augmentation anormale des parties organiques, constituant des *pseudomorphoses homologues* se développant « indépendamment d'un tissu de leur espèce et ne sont anormales que sous le point de vue de la *situation*, du nombre ou du volume ». Les plus nombreuses sont les *pseudomorphoses celluleuses* qui appartiennent au système du tissu cellulaire et comprennent : *a* les *néoplasmes* ou masse organique commune ou générale qui constitue le tissu fondamental de toutes les formations nouvelles, pouvant affecter diverses formes et devenant souvent tendineux, parfois même cartilagineux et osseux (Burdach, *loc. cit.*, p. 264) ; *b*. les *vaisseaux accidentels ; c*. les *kystes*. Quant au mot plasticité, j'ai déjà dit que c'est faute d'avoir bien envisagé la nature des phénomènes de nutrition, de développement et de naissance, ainsi que la solidarité de chacun par rapport à celui qui le précède, que ce terme bien défini autrefois a éprouvé des changements successifs d'acception et en est venu à désigner la propriété (plus ou moins énergique d'un animal à l'autre) qu'ont les éléments et par suite les tissus et les organes, de naître chez l'embryon, de se reproduire chez l'adulte, etc. ; puis, 1° le plus ou moins d'aptitude d'un blastème à donner naissance à des éléments anatomiques figurés, à la force qui le change en tissu (Lobstein) ; 2° le plus ou moins d'aptitude que possède un aliment ou une humeur, comme le sang, à rendre actifs la nutrition, le développement et la reproduction des parties ; 3° enfin on est venu au point de s'en servir pour désigner le plus ou moins de coagulabilité de la fibrine dans le sang, d'après cette idée fausse que le degré de cette propriété de la fibrine mesure celle des qualités nutritives du sang. Si l'on se reporte à la note des pages 171 et 172, année 1864, on reconnaîtra qu'avec des notions aussi confuses sur les propriétés des principes immédiats, d'une part, et de la substance organisée de l'autre, il ne peut que régner des hypothèses contradictoires sur les questions fondamentales de la physiologie normale et pathologique et même de la thérapeutique.

apprécier, avoir des notions exactes sur le phénomène caractéristique de la génération normale des éléments anatomiques, puisque les troubles de celle-ci sont précisément la cause cherchée.

La génération des éléments anatomiques, lorsqu'elle se montre dans les conditions accidentelles qui viennent d'être indiquées, a lieu sans présenter aucune différence essentielle, quant au fait même de la naissance des éléments, avec ce qui se passe dans les conditions normales. La genèse peut se manifester dans des régions où elle ne s'observe pas habituellement, elle peut avoir pour résultat l'apparition en un point de l'économie d'un élément qui ne s'y voit pas à l'état normal. Mais les phénomènes signalés plus haut (pages 152 et suivantes) sont les mêmes. L'élément anatomique qui naît ainsi offre de plus les particularités suivantes : 1° tantôt il est de même espèce que ceux au milieu desquels il est engendré (tumeurs à myéloplaxes, fibres lamineuses dans beaucoup de tissus, etc.) ; ou bien il est semblable en tous points à ceux d'espèces normales, mais se montre dans des régions où il manque à l'état sain (génération de fibres lamineuses dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale, etc.) ; 3° tantôt enfin il est analogue, sans être identique, aux individus de telle ou telle espèce normale dont il constitue une variété accidentelle, etc. Tels sont les noyaux et les cellules des épithéliums nucléaires ou pavimenteux du tissu hétéradénique et les culs-de-sac eux-mêmes qu'ils tapissent ; tels sont encore les noyaux et les cellules qui, après l'ablation d'une tumeur mammaire, épididymaire, etc., naissent dans la cicatrice, semblables en eux-mêmes et quant à leurs arrangements à ce qu'étaient devenus dans la mamelle malade ses cellules et ses tubes sécréteurs.

Des éléments naissent souvent aussi par scission de cellules préexistantes ; or, les phénomènes de celle-ci sont encore les mêmes que ceux qui ont été notés précédemment (pages 337 et suiv.). Ils peuvent quelquefois offrir de légères différences lorsqu'on les compare à ce qui a lieu dans l'état normal.

A. *De l'hypergenèse des éléments anatomiques.*

81. Il est d'observation que tous les éléments anatomiques ne sont pas également aptes à offrir cet excès de naissance, d'où résulte leur multiplication exagérée.

Ceux qui tiennent le premier rang au point de vue de cette aptitude sont d'abord les produits, et particulièrement ceux qu présentent l'état de cellule, tels que les diverses variétés de l'épithélium, etc.

Viennent ensuite les *constituants*, mais parmi eux se rangent en première ligne tous ceux qui offrent l'état de cellule, tels que les éléments embryoplastiques, les myéloplaxes, les cytoblastions, les myélocytes, etc. Viennent enfin ceux qui offrent l'état de fibres, tels que les fibres lamineuses surtout ; puis la substance cartilagineuse, les éléments osseux.

Ce sont les éléments doués de propriétés végétatives seulement, que l'on rencontre dans les tumeurs ; ce sont les seuls dont l'hypergenèse soit accidentellement assez considérable pour qu'ils en viennent à constituer celles-ci.

Toutefois les fibres-cellules, éléments contractiles, et les myélocytes, qui probablement jouent un rôle dans l'innervation, sont quelquefois affectés d'hypergenèse au point de former les éléments fondamentaux de tumeurs que leur présence caractérise.

C'est là un fait remarquable et digne de l'attention des physiologistes comme des médecins, de voir que les éléments anatomiques doués au plus haut degré des propriétés de la vie animale, tels que les fibres musculaires striées et les tubes nerveux, ne se trouvent jamais dans les conditions accidentelles de cette hypergenèse, qui pour les autres espèces d'éléments anatomiques est la source habituelle de la production des tumeurs.

Les espèces différentes d'éléments anatomiques ne sont pas distribuées d'une manière égale et uniforme dans l'économie. Il est manifeste que selon l'énergie de leurs propriétés végétatives ou la nature de leurs propriétés animales, elles sont accumulées en quantité variable ; que dans les tissus formés par la réunion de

plusieurs espèces on trouve toujours l'une d'elles qui est *fondamentale* au point de vue de sa quantité, et que par suite les propriétés qui lui sont inhérentes deviennent les propriétés dominantes du tissu. Les autres espèces, au contraire, sont *accessoires* au point de vue du nombre et du rôle qu'elles jouent ; mais accessoire ne veut point dire inutile, et la pathologie montre que bien des espèces, accessoires sous le rapport de la quantité, sont indispensables physiologiquement. Tels sont les éléments embryoplastiques dans le tissu lamineux, les myéloplaxes dans celui de la moelle des os, etc. Or, dans un tissu donné, c'est habituellement l'une ou l'autre de ses espèces d'éléments accessoires qui est affectée d'hypergenèse et non l'espèce fondamentale. C'est ordinairement l'une de ces espèces accessoires qui devient ainsi le point de départ de la production des tumeurs dans le tissu qui en est le siége.

Cette hypergenèse d'un élément qui n'était qu'accessoire, a ainsi pour résultat la production d'un tissu nouveau par rapport à celui au sein duquel il est né, souvent sans analogie avec lui quant à l'aspect extérieur, ni quant à la texture, mais qui pourtant est composé par des éléments d'une espèce normale. Tel est le cas des tumeurs à myéloplaxes dans la moelle des os, des tumeurs embryoplastiques dans le tissu lamineux, des tumeurs à myélocytes dans la rétine et dans la substance grise du cerveau et de la moelle épinière. On comprend facilement, dès lors, comment on serait conduit à méconnaître la nature de ces tumeurs, lors même qu'au lieu de se borner à l'examen de leurs caractères extérieurs on en constaterait la texture, si l'on négligeait de prendre en considération cette *loi des éléments accessoires* d'une part, et leur disposition à être plus souvent affectés d'*hypergenèse* que les éléments fondamentaux du même tissu. Il y a en effet, dans le cas qui nous occupe, deux phénomènes morbides incompréhensibles sans les notions précédentes. D'une part, c'est l'hypergenèse amenant la multiplication exagérée de ces éléments. D'autre part, ce fait, que celle-ci rend élément principal d'un tissu nouveau une espèce naturellement accessoire, constitue à lui seul un état pathologique très-réel et très-fréquent ;

mais la connaissance des propriétés et de l'état normal des tissus peut seule faire apprécier son importance.

82. On sait d'autre part que certains éléments qui composent la partie fondamentale d'un tissu, comme les fibres lamineuses, les fibres élastiques, etc., peuvent exister comme espèce accessoire dans un autre tissu. Telles sont les fibres lamineuses dans les tissus musculaires et glandulaires, dans les mêmes tissus. Or, il est commun de voir ces éléments trouver plus aisément les conditions nécessaires à leur hypergenèse dans les tissus dont ils sont partie constituante accessoire que dans ceux qu'ils forment principalement. Ces éléments deviennent ainsi plus souvent, par suite de leur hypergenèse, le point de départ de la production d'une tumeur dans les tissus où ils se trouvent comme partie accessoire que dans ceux qu'ils composent en majeure partie. Dans le cas même dont il vient d'être question, l'élément qui s'est multiplié d'une manière exagérée, devenant en un certain point élément fondamental, d'élément accessoire qu'il était dans un tissu, donne ainsi naissance à un produit accidentel, sous forme de tumeur ou sous toute autre forme. Ce produit est donc morbide au double titre de la multiplication outre mesure de l'espèce d'élément qui domine en lui et du passage de celle-ci de l'état accessoire à l'état d'élément principal. Enfin, ce tissu pathologique, bien que semblable ou très-analogue aux tissus normaux constitués comme lui par des fibres lamineuses, ou des cellules adipeuses surtout, se trouve au contraire offrir des caractères différents de ceux que possède l'organe au sein duquel il a pris naissance par suite de l'hypergenèse dont il est question.

Tel est le cas où un lipome, une tumeur fibreuse, etc., naissent au sein des muscles, des glandes, etc., dont les cellules adipeuses et les fibres lamineuses sont des éléments accessoires.

83. L'hypergenèse des éléments accessoires peut être tellement restreinte qu'il n'en résulte pas un tissu nouveau d'une manière absolue, comme dans le cas des tumeurs à myéloplaxes, ou un tissu nouveau par rapport seulement à celui dans la profondeur duquel il a pris naissance, comme dans le cas des tumeurs fibreuses développées au sein des muscles.

Lorsque l'hypergenèse n'est pas poussée aussi loin que dans les circonstances que je viens de rappeler, les caractères du tissu où elle a lieu ne sont pas totalement changés. Le résultat de cette multiplication est alors une simple augmentation de masse et souvent de consistance de cet organe. Tel est le cas de l'hypergenèse des fibres lamineuses et de l'augmentation de quantité de la matière amorphe dans l'engorgement et l'*hypertrophie* des lèvres du col de l'utérus, etc., du tissu duquel ces éléments sont des espèces accessoires.

84. La génération en quantité exagérée des éléments peut coexister avec une hypertrophie plus ou moins grande de quelques-uns d'entre eux. C'est ce qui a lieu parfois dans les affections dites *hypertrophie* des tuniques musculaires de l'estomac, des vessies biliaire et urinaire ; dans les tumeurs des glandes où l'on voit les culs-de-sac et les cellules épithéliales qui tapissent et remplissent ceux-ci, augmenter de volume ; phénomènes qui ont lieu en même temps qu'il en naît de nouveaux qui atteignent puis dépassent bientôt les dimensions normales.

Ainsi, on voit une fois de plus que les phénomènes normaux et morbides qui sont cités ici comme exemples sont des phénomènes complexes, qui ne sauraient être interprétés exactement si on les envisageait en eux-mêmes, comme autonomes et indépendants, simples, et sans tenir compte de chacun des actes élémentaires exposés plus haut dont ils ne sont que la manifestation dans des conditions autres que celles qui président habituellement à leur accomplissement

B. *Aberration de la genèse des éléments anatomiques.*

85. Mais outre les cas d'hypergenèse proprement dite, de naissance en excès d'éléments anatomiques en un lieu de l'économie où il en existe déjà normalement, il en est un autre beaucoup plus important que j'ai déjà directement rattaché (p. 209) au phénomène normal dont il se rapproche, mais seulement d'une manière succincte.

Je veux parler de la naissance accidentelle d'éléments de plu-

sieurs espèces, ayant lieu aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus dans des régions de l'économie où ces éléments n'existent pas normalement, d'où résulte l'apparition de tumeurs plus ou moins complexes. C'est là une genèse avec erreur de lieu, une véritable génération aberrante, phénomène morbide des plus remarquables.

Les éléments qui peuvent naître ainsi sont, outre tous ceux mentionnés dans les paragraphes qui précèdent, ceux du cartilage dans la région parotidienne sous la peau, dans les tumeurs fibreuses du testicule, près du périoste, etc. Ce sont encore ceux des os, se produisant soit primitivement, soit quelquefois consécutivement aux précédents. Ce sont en outre ceux même des nerfs, des muscles de la vie animale et de la vie organique, ainsi que le démontrent certaines tumeurs dites *tumeurs fœtales par inclusion.*

Il faut y joindre surtout les éléments de l'épiderme, apparaissant tantôt seuls, tantôt en même temps que ceux du derme, sous la peau, sous les séreuses, etc. Ils peuvent alors (selon les cas), même en l'absence de tout derme et de papilles, posséder la texture ou forme papillaire, telle que la présentent les épithéliums dans diverses régions. C'est ce que l'on observe en particulier sous la peau, d'où résulte la production de tumeurs épithéliales, primitivement sous-cutanées et restant telles jusqu'à ce qu'elles s'ulcèrent ; pourtant malgré ce fait elles montrent dans l'arrangement de leurs cellules la disposition offerte par celles de l'épiderme cutané sur les papilles.

86. Nous avons déjà vu que lorsque des éléments anatomiques naissent il en apparaît toujours un assez grand nombre simultanément, et que dès leur apparition ils prennent un arrangement réciproque, en rapport avec leur état de cellules, de fibres, etc. Ce fait est lui-même en corrélation avec les conditions générales dans lesquelles s'opère cette naissance, conditions qui ont été signalées plus haut (p. 49 et suivantes, t. I, 1864). Or, on voit fréquemment naître les tubes propres des glandes et simultanément leurs épithéliums qui les tapissent comme à l'ordinaire, de manière à représenter ainsi, sous forme de tumeurs, des lobes entiers d'un tissu

analogue à celui de la mamelle, de la parotide, des glandes sébacées, des tubes épididymaires ou testiculaires. Cette genèse aberrante, qui rentre dans le cas de l'hypergenèse lorsqu'elle s'observe dans l'épaisseur des glandes, a lieu encore dans leur voisinage, tantôt avec contiguïté presque immédiate, tantôt plus ou moins loin de l'organe normal ou déjà directement altéré.

Mais en outre, dans ces conditions-là, au sein des ganglions lymphatiques correspondants à l'organe devenu primitivement le siége de l'hypergenèse, on voit naître des tubes glandulaires ramifiés et terminés en cæcums de même forme et de mêmes dimensions que dans l'organe précédent.

Au lieu de tubes proprement dits, ce sont assez souvent de véritables cylindres pleins composés de noyaux ou de cellules juxtaposés; les cellules comme les tubes reproduisent dans leurs dimensions, leur structure, leurs formes, même développées outre mesure, les caractères qu'on observe sur les mêmes parties de l'organe primitivement malade. Lors de leur apparition dans ces conditions morbides les éléments se rapprochent beaucoup de ceux qu'on trouvait dans l'organe avant qu'il fût devenu malade, ou même leur sont identiques; mais leur développement rapide les conduit en peu de temps à s'éloigner de cet état et à prendre les dispositions qu'on observe dans les noyaux ou les cellules correspondants de la mamelle, de l'épididyme, etc., dont l'état morbide a suscité leur genèse (1).

Ainsi en même temps que se manifeste cette aberration de la propriété de naissance on voit ici les éléments nouveau-nés, les

(1) Ce sont surtout les éléments arrivés à ce degré d'évolution morbide qui ont reçu les noms d'éléments du *cancer*, *noyaux* ou *cellules cancéreuses*, *carcinomateuses*, *squirrheuses*, etc., d'après ceux du tissu où on les trouve, et qui ont aussi été appelés *hétéromorphes* ou *hétérologues*. Le mot *hétéromorphe* paraît avoir été introduit dans le langage médical par Alibert (*Monographie des dermatoses*, Paris, 1832, in-4°, p. 761), pour désigner les affections cutanées qui ne pouvaient être rangées dans aucun groupe dit naturel. Si l'on trouvait dans l'économie des espèces d'éléments distincts de celles qu'on rencontre ordinairement, au lieu d'altérations diverses de leur état normal, il y aurait aussi une *génération hétéromorphe*, ou mode de naissance différent de ceux que nous avons déjà étudiés. Mais il n'y a pas plus de *génération hétéromorphe* ou *hétéroplasie* (Lobstein), que de substances, d'éléments ou de tissus *hétéromorphes* ou *hétéroplastiques* (*hétéroplasmes* de Burdach, *Physio-*

cellules épithéliales en particulier, offrir dans leur propre développement les mêmes aberrations que présentent celles des organes précédents devenus malades ; en sorte qu'il y a corrélation, jusque dans leurs états pathologiques, des propriétés de développement et de naissance observées sur les élements de l'organe devenu malade et du tissu morbide nouvellement produit analogue à celui de ce dernier.

Le mode de perturbation de la genèse des éléments qui vient d'être signalé a pour résultat la production dans les ganglions, ou même ailleurs, d'un tissu qui offre ainsi diverses particularités curieuses à signaler : 1° ce tissu n'existe pas à l'état normal dans le lieu où il naît ; 2° il n'est semblable à aucun tissu normal mais bien aux tissus de la mamelle, du testicule, etc., devenus malades, et tels qu'ils sont après les déformations diverses de leurs cellules propres, lésions déjà indiquées précédemment et qui doivent être décrites plus loin en détail.

87. Mais, fait remarquable, on observe en outre la naissance de tubes glandulaires, et de cellules qui les tapissent, offrant une texture déterminée, analogue à celle des glandes, dans des régions dépourvues de glandes, et sans qu'aucun des organes d'une région voisine soit devenu malade avant cette genèse. De cette génération hétérotopique résulte l'apparition sous forme de tumeurs d'un tissu analogue à des tissus qui existent dans l'économie, mais non dans ce lieu. Dans ce cas, non moins important au point de vue chirurgical, il y a génération d'un tissu offrant l'aspect extérieur et la texture des éléments à peu près telle qu'on la trouve dans les *glandes acineuses* en général ; mais

logie. Paris, 1837, in-8°, t. VII, p. 374). On en a supposé l'existence, faute de connaître les faits précédents relatifs à la génération des éléments, etc.; faute de savoir jusqu'à quel degré peuvent s'étendre leurs aberrations, comparativement aux phases normales de leur développement ; faute de pouvoir rattacher les divers états morbides aux états normaux dont ils dérivent. Ainsi ces mots et ceux de *cancer*, de *cellules cancéreuses*, *squirrheuses* ou leurs analogues, ne représentent par conséquent qu'un état, une phase d'évolution accidentelle ou morbide de diverses variétés d'épithéliums le plus souvent, et quelquefois des myéloplaxes et des noyaux embryoplastiques. Mais ils ne désignent pas une espèce déterminée et distincte tant d'élément que de tissu ne pouvant être rattachée aux tissus naturels par sa structure, son évolution et ses autres propriétés.

avec des épithéliums qu'on ne peut *identifier* avec aucun de ceux des glandes connues. En outre, bien qu'ils leur soient analogues, ces épithéliums sont disposés en filaments pleins ou creux, ramifiés en forme de doigts de gant, ou présentent d'autres dispositions plus ou moins ressemblantes à celles des *acini*, sans qu'on puisse pourtant les dire absolument identiques avec ceux d'aucune glande normale (1).

Le moment n'est pas encore venu de décrire les éléments qui sont engendrés de la sorte, ni les tissus qu'ils forment par leur réunion ; mais leur apparition est un phénomène de génération des éléments anatomiques qu'il était indispensable de rapprocher du phénomène normal auquel il se rattache si intimement, dont il est une manifestation dans des conditions accidentelles.

L'ensemble des notions qui viennent d'être exposées, apporte une séparation radicale entre l'interprétation des lésions organiques à laquelle elles servent de base et celle qui fait abstraction de ces données, mais qui est pourtant celle qui règne encore. Avec un ensemble de données pareilles : 1° sur les caractères des éléments anatomiques et sur leur évolution ; 2° sur la manière dont ils composent les tissus ; 3° puis surtout sur leurs modes de naissance et sur les conditions dans lesquelles celle-ci se manifeste, on doit nécessairement juger les mêmes faits tout autrement que ceux qui croient pouvoir s'exempter de ce préliminaire difficile. Combien aussi ces interprétations, rapprochées de la nature réelle des phénomènes que dévoile l'observation, ne sont-elles pas plus satisfaisantes pour l'esprit et n'élèvent-elles pas plus nos idées que l'hypothèse étroite d'une

(1) Ch. Robin, *Mémoire sur trois productions non décrites.* En commun avec M. Laboulbène. (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie.* Paris, 1853, in-8, p. 185, avec 1 pl.) — *Mémoire sur deux nouvelles observations de tumeurs hétéradéniques et sur la nature du tissu qui les compose.* En commun avec M. Lorain. (*Ibid.*, 1854, in-8, p. 209.) — *Note sur un nouveau cas de tumeur hétéradénique.* En commun avec M. Marcé. (*Ibid.*, Paris, 1854, in-8, p. 223.) — *Mémoire sur la production accidentelle d'un tissu ayant la structure glandulaire dans les parties du corps dépourvues de glandes.* (*Ibid.*, 1855, p. 91.) — *Mémoire sur le tissu hétéradénique*, lu à l'Académie des sciences, dans sa séance du 25 juin 1855. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* Paris, 1856, in-4, t. III, p. 35 et suivantes.)

nature unique dans les produits morbides les plus divers; hypothèse d'après laquelle on supposait que ces produits devaient être sans analogie de structure comme de propriétés avec les tissus mêmes de l'économie dans l'intimité desquels ils étaient nés (1).

C. *Des conditions indirectes ou éloignées de l'excès et de l'aberration de la genèse des éléments anatomiques.*

88. Nous savons que la naissance des tissus et par suite des organes normaux est due à la génération simultanée d'un certain nombre d'éléments anatomiques offrant dès leur apparition un arrangement relatif ou texture en rapport avec leur forme de cellules, de fibres, etc. Nous venons de voir aussi que la production des tumeurs n'est autre chose : 1° qu'une *hypergenèse* d'éléments existants dans un tissu normal, plus souvent encore comme éléments accessoires que comme éléments principaux ; 2° ou bien

(1) Dès l'époque où l'existence d'éléments anatomiques d'espèces particulières sous forme de cellules ou de corpuscules a été admise (Lebert, *Physiologische-pathologische Untersuchungen über Tuberculosis*, in *Archiv für Anat. und Physiol.*, Berlin, 1844, in-8, p. 194, 3° ; Hannover, *Den pathologiste Anatomies Svar paa Spærgsmaalet*: HVAD ER CANCER? Kjœbenhavn, 1843, in-8, p. 8 ; Lebert, *Physiologie pathologique*, Paris, 1845, in-8, t. I, p. 351 et t. II, p. 241) dans les tissus que Laennec avait considérés comme sans analogues dans l'économie, la spécificité de ces éléments a été niée par divers auteurs. Plusieurs ont dit que ces éléments, ceux dits du *cancer*, du moins, n'étaient que des cellules épithéliales modifiées et non des éléments hétéromorphes. Mais cette notion donnée ainsi d'une manière isolée ne pouvait suffire pour changer l'ordre des idées admises tant que restaient inconnus les faits précédents (pages 209 et 218), relatifs : 1° à l'arrangement réciproque de ces éléments sous forme de culs-de-sac ; 2° aux lois de la naissance d'éléments identiques et semblablement disposés dans les ganglions et dans d'autres parties encore ; tant qu'en un mot on ne pouvait savoir ce que représentent ces masses de tissus divers qui naissent simultanément ou successivement, puis comment elles se lient, par leur structure et leur mode de naissance, à la structure et à la genèse des tissus normaux. Laennec, dans une première division, plaçait les *tissus accidentels qui ont des analogues dans les tissus naturels*. « On pourrait même dire, ajoute-t-il, que tous les tissus qui dans l'état sain composent le corps humain (*si l'on en excepte cependant les* PARENCHYMES *de quelques viscères*) peuvent être produits par suite d'un état morbifique. » Les tissus accidentels de sa *seconde division* étaient ceux qui n'auraient point d'analogues parmi les tissus naturels de l'économie animale et qui n'existent jamais que par suite d'un état morbifique (Laennec, *Note sur l'anatomie pathologique*, in *Journal de médecine*, de Corvisart, Boyer et Leroux. Paris, an VIII, in-8, t. IX, p. 368-369). Il est remarquable de voir que beaucoup des tissus qui rentrent

qu'elle est une *genèse* d'éléments anatomiques, compliquée ou non d'aberration de leur développement, montrant tous également dès leur origine cette texture et composant de la sorte des tissus accidentels. Nous savons que dans le corps de l'embryon les noyaux embryoplastiques, par exemple, n'ont été précédés d'aucun élément de même espèce, lorsqu'ils y naissent, et ne sont pas une métamorphose des cellules embryonnaires. Or, de même aussi dans ce deuxième cas, il y a *genèse* ou naissance de toutes pièces des éléments dont il s'agit (p. 153 et suiv., t. I), sans qu'ils soient dus à une multiplication ou hypergenèse sur place d'une espèce préexistante en ce point, sans qu'ils proviennent non plus directement, par métamorphose ou par scission (voy. t. I, 1864, p. 346 et la note page 347) des noyaux embryoplastiques ou des autres éléments qui peuvent se trouver au sein du tissu ou se manifeste cette genèse accidentelle. Ces notions physiologiques, importantes et dignes de toute l'attention des médecins, viennent se joindre à celles qui résultent de l'examen anatomique des élé-

dans la seconde division sont précisément des *parenchymes*, c'est-à-dire analogues aux parenchymes glandulaires, testiculaires, etc., qu'il croyait ne pouvoir être produits pathologiquement, et qui, ainsi qu'on vient de le voir, se montrent fréquemment dans des conditions anormales. Les altérations *sans analogues* étaient suivant lui : 1° l'inflammation et ses suites ; 2° les tubercules ; 3° le squirrhe proprement dit, cru ou ramolli, qui passe alors à la formation suivante (art. *Anat. pathologique* in *Dict. des sciences médicales*, t. II, in-8, 1812, p. 55) ; 4° les dégénérescences gélatineuses (*gummi* ou *gummata*) ; 5° il y joint les dégénérescences *cérébriformes* (ou *encéphaloïdes* , 1812, p. 55) crues ou ramollies, *qui se rencontrent le plus souvent dans les cancers ;* 6° les scléroses ; 7° les mélanoses crues ou ramollies. Ces deux dernières dénominations sont de Laennec. Les productions qui ont des analogues à l'état normal ne deviendraient nuisibles qu'à raison de leur position ou de leur volume ; ceux-ci *par leur naissance* (p. 373) troubleraient la nutrition et toutes les fonctions. Ils tendraient à se ramollir sans que leur destruction spontanée fût suivie d'aucun bon effet. Il admet en outre les *altérations composées* (p. 374) qui sont *un mélange intime et confus* ou une *simple juxtaposition* des précédentes ; ce sont : 1° les affections cancéreuses ou carcinomateuses, ou cancers ou tumeurs anomales ; 2° les squirrhes ; 3° les tumeurs lardacées ; 4° les stéatomes, etc. Il suffit de rappeler ces idées pour montrer que (malgré ce qu'elles ont d'élevé au point de vue de la synthèse), ayant été émises avant qu'on connût les éléments anatomiques, leurs diverses modifications et leurs propriétés, elles ne sont nullement en rapport avec ce que l'analyse anatomique a fait découvrir depuis. De là, par conséquent, l'impossibilité d'en tenir compte actuellement et la nécessité d'une nouvelle synthèse fondée sur la connaissance des éléments anatomiques et non plus sur l'examen des caractères physiques du tissu des productions morbides prises en masse.

ments pour démontrer combien il est nécessaire de connaître ces derniers sous les trois points de vue, embryonnaire, normal et morbide, pour se faire une idée exacte de cette multitude de phénomènes et de lésions qui frappent nos yeux.

Ces phénomènes et ces lésions se rattachant tous à des états des éléments et des tissus qui étaient restés jusqu'alors inconnus, il ne pouvait régner que des hypothèses sur leur nature, et le nombre de celles-ci était une source de confusion. Mais dès qu'on sait comment relier chacun à son point de départ, leur multiplicité ne fait qu'établir une gradation plus parfaite entre l'état normal et l'état morbide, en comblant les différences qui d'abord semblent les séparer. En renversant complétement les hypothèses qui ont dominé jusqu'alors, l'examen de la réalité ne laisse plus de place à l'arbitraire auquel prêtait nécessairement l'examen physique seulement, parce qu'il conduit, pour chaque altération observée, à déterminer l'élément anatomique qui la caractérise et la perturbation de celle de ses propriétés qui en a été la cause.

Cet examen montre d'une part l'hypergenèse simple d'un *élément accessoire* donnant lieu à l'apparitiou d'un tissu nouveau, sans analogie d'aspect extérieur avec les tissus au sein desquels il s'est produit ou même avec un tissu quelconque de l'économie, et pourtant composé d'éléments normaux (tumeurs à myéloplaxes, etc.). Il montre encore l'hypergenèse des éléments de la mamelle, de l'épididyme, etc., tant cellules que tubes et culs-de-sac, survenant seule ou se compliquant d'aberration du développement de ces parties élémentaires. Mais alors les caractères extérieurs de l'organe et de son tissu sont changés ; aussi celui qui n'aurait pas suivi l'évolution normale de ses éléments resterait incapable de comprendre leur évolution aberrante et méconnaîtrait les analologies de texture qu'ils conservent encore avec le tissu au sein duquel ils sont nés, ou dont ils sont une modification pathologique directe.

Mais il y a plus; cet examen montre en outre que dans les ganglions lymphatiques correspondants aux parenchymes, aux papilles cutanées, etc., ainsi altérés, il y a genèse, avec erreur de

lieu, de tissus ayant le même aspect extérieur, la même texture et les mêmes éléments que ceux que l'hypergenèse, jointe au développement anormal des cellules et tubes de l'organe naturel, avait fait apparaître dans son intimité. Ainsi la naissance en excès avec troubles dans l'évolution des éléments d'un tissu normal devient une des conditions de la genèse d'éléments semblables dans les tissus voisins.

Cet autre fait, que la propriété de naître est connexe chez les éléments avec celle d'offrir un arrangement réciproque en rapport avec leur structure de cellules, de fibres, etc., de telle ou telle variété, devient ainsi la cause de ce que le tissu apparu de la sorte dans une région où nul tissu semblable n'existe normalement est doué d'une structure déterminée. Ce phénomène des plus remarquables est en effet si singulier, que malgré son évidence il est nié par tous ceux qui restent dans l'impossibilité de s'en rendre compte par l'observation directe, à laquelle il faut préalablement joindre les notions précédentes. Mais les troubles de la nutrition, qui deviennent cause de l'hypergenèse et de l'évolution anormale des éléments naissants, sont des phénomènes moléculaires, généraux comme la nutrition elle-même ; aussi cette génération et ce développement en excès ne demeurent pas toujours bornés à l'organe dans lequel ils se sont manifestés en premier lieu, ni aux ganglions lymphatiques qui lui correspondent. On voit peu à peu, dans d'autres organes voisins ou éloignés, naître des éléments et un tissu morbides semblables sous tous les rapports à ceux dont il vient d'être fait mention, et d'après les mêmes lois. C'est là ce qui caractérise le phénomène dit de la *généralisation des tumeurs*. Ainsi, quand un produit pathologique se *généralise*, ce n'est pas une propriété nouvelle qui entre en jeu et qui serait distincte des trois propriétés fondamentales de la substance organisée dites végétatives ; il n'y a là qu'une extension, un degré plus avancé, ou une manifestation progressive de la perturbation, de la nutrition ou état morbide général, qui est la condition de l'hypergenèse et des troubles du développement des cellules, des fibres, etc. Rattaché ainsi à sa cause naturelle, ce fait vient simplifier encore nos connaissances tout en leur donnant de l'exten-

sion et ne les complique point, comme lorsque, avant de connaître ce qui précède, on croyait que la généralisation des tumeurs était due à une propriété particulière, inhérente à une espèce d'élément étrangère à l'économie normale.

89. La fécondité de ces données, dont les principes sont si difficiles à acquérir d'abord, n'est point bornée là. Nous savons que la cicatrisation est une régénération des éléments anatomiques et par suite des tissus, puis enfin que la génération des tissus n'est qu'une genèse répétée d'éléments anatomiques. Or, de même que la peau, organe de structure complexe, se cicatrise, c'est-à-dire se régénère, un parenchyme, comme tout autre tissu doué seulement de propriétés végétatives, se reproduit plus ou moins complétement, ou irrégulièrement. C'est ce que montrent les expériences faites chez les animaux sur l'ablation des glandes à l'état normal, telles que la rate par exemple, etc. C'est ce que montrent plus souvent encore la mamelle, la parotide, le testicule lorsqu'ils sont enlevés ; et, sous ce rapport, ce que nous appelons *récidive* d'une tumeur n'est autre chose qu'une cicatrisation ou régénération de la glande, par les mêmes raisons qu'a lieu celle de la peau. Ce n'est pas autre chose pour les éléments et le tissu des parenchymes que ce que nous voyons si souvent sans nous en étonner pour les éléments de la peau qui forment un tissu presque aussi complexe que celui des glandes.

Mais enlever une tumeur ou le derme ulcéré par suite de la genèse et du développement en excès d'éléments anatomiques, ce n'est pas traiter ces affections, c'est-à-dire ce n'est pas traiter l'état général dont j'ai parlé plus haut et qui est la cause de ces phénomènes. Aussi observe-t-on que le tissu qui se reproduit naît avec les caractères du tissu normal de la mamelle, de la parotide, etc.; puis il prend rapidement de proche en proche ceux du tissu malade qui a été enlevé; la régénération des éléments se faisant dans les mêmes conditions anormales qui avaient donné lieu à l'hypergenèse directe de ceux de l'organe sain, leur développement se fait également d'une manière anormale au point de vue de la forme, de la structure, etc. Ce phénomène s'observe

aussi bien sur un organe parenchymateux placé plus ou moins superficiellement que lorsqu'il s'agit de la régénération de la peau après l'ablation d'une tumeur quelconque, ou que dans le derme et l'épiderme d'une cicatrice lorsqu'il s'agit de la régénération de la peau après l'ablation d'une tumeur cutanée papilliforme ou composée d'épithélium plus ou moins irrégulièrement stratifié. Les lecteurs imbus des préjugés qui ont régné longtemps sur la structure des éléments anatomiques et sur leurs propriétés, pourront, faute d'observations directes, conserver les doutes sur le fait de la régénération des organes parenchymateux. Mais la cicatrisation des tissus de la peau ne saurait être niée, et la régénération morbide de son épiderme (appelée *récidive sur place* des tumeurs épithéliales) n'est pas un fait d'un autre ordre que le fait observé sur les tumeurs glandulaires, qui ne saurait non plus offrir d'incertitude.

90. D'autre part, indépendamment de ces régénérations (ou récidives) immédiates du tissu enlevé, prenant bientôt les caractères anormaux que ce dernier avait d'abord acquis, nous avons vu que la cicatrisation de la peau à la suite de l'ablation d'une tumeur ne constitue pas une guérison de l'état général qui, après avoir amené la naissance et le développement excessifs des éléments d'un organe sain, cause une genèse et une évolution morbides de parties semblables, dans un lieu plus ou moins éloigné. Il n'y a donc rien que de fort naturel, de voir ce trouble persistant de la nutrition déterminer après l'ablation de la tumeur primitive, comme pendant qu'elle existe encore, cette même production et cette même évolution aberrantes après la cicatrisation de la plaie. Il n'y a rien que de fort naturel aussi de voir cette genèse et cette évolution morbides se manifester : 1° soit dans le tissu qui s'est d'abord réparé normalement (tumeurs épithéliales récidivant dans la cicatrice) ; 2° soit dans les portions du tissu de même espèce que celui qui formait la tumeur mais existant dans une autre région (production d'une tumeur dans une mamelle après qu'on a enlevé l'autre pour une affection semblable, etc.) ; 3° soit même dans un tissu d'espèce différente, comme lorsqu'un tissu analogue à celui des tumeurs mammaires

est engendré avant ou après toute opération dans les ganglions lymphatiques correspondants, dans les tissus lamineux, musculaires ou autres plus ou moins voisins (1).

Tous ces phénomènes de génération en excès et avec aberration de lieu n'ont rien de plus surprenant que ceux dans lesquels on observe la génération de tissus analogues aux glandes dans des régions dépourvues de glandes. Ces faits, déjà signalés plus haut, sont tellement caractéristiques qu'il n'est pas inutile de les rappeler, car ils sont le type de la genèse *hétérotopique*. Leurs éléments, en effet, sans pouvoir être identifiés avec ceux d'aucune espèce de glande normale, offrent des phénomènes réguliers d'évolution. Après avoir existé plus ou moins longtemps sur l'individu qui les porte, ils deviennent parfois le siége d'aber-

(1) Cette *régénération des tumeurs*, simultanée ou successive, sur place ou dans diverses régions, est le fait qui a reçu les noms de *pullulation*, *répullulation*, *récidive répétée*, *généralisation des tumeurs*, etc. C'est lorsqu'elle a lieu qu'on dit d'une tumeur qu'elle est *maligne*, et lorsqu'elle n'a pas lieu on dit qu'elle est *bénigne*, parce qu'on a supposé que cette régénération indiquait particulièrement quelque *vice* importé du dehors dans l'économie et se manifestant par des produits de *mauvaise nature* ou nuisibles. En fait, la généralisation des tumeurs n'est autre chose qu'une maladie d'un *système*, que l'hypergenèse des éléments de telle ou telle espèce, en plusieurs points à la fois ou successivement, éléments qui, en d'autres circonstances, ne se multiplient qu'à une seule place jusqu'au point de former tumeur. Il n'y a là rien de plus étonnant que de voir des anévrysmes multiples affecter le système artériel, des varices sur le plus grand nombre des parties du système veineux, etc. Aussi, comme il est facile de le concevoir, cela n'indique pas plus une identité de nature anatomique des productions morbides qui apparaissent dans des systèmes différents, qu'une identité entre ces systèmes dont les éléments sont le point de départ du mal. Ces différentes expressions ne désignent pas des qualités nouvelles de la substance organisée, c'est-à-dire différentes de celle qu'elle possède à l'état normal, ni une propriété inhérente à telle ou telle espèce d'élément de préférence à toute autre. Ce ne sont que des manières diverses, plus ou moins vagues, d'exprimer un même fait, qui est un trouble de la propriété de naissance. Il n'y a donc pas là un sujet nouveau et indépendant d'études pathologiques, mais seulement un phénomène naturel dont il s'agit d'observer les modifications accidentelles en les rattachant à leur point de départ habituel. Il est évident, du reste, que la *récidive* ne peut être mise au nombre des caractères des tumeurs, car si l'une d'elles s'est produite une fois, son ablation n'enlève pas la cause de sa naissance, tant qu'il reste dans l'économie des éléments semblables aux siens ; il n'y a donc pas de raison pour qu'elle ne se reproduise une deuxième fois au même titre qu'elle est apparue la première fois. Comment, du reste, considérer comme attribut distinctif d'un tissu morbide, un phénomène dont la manifestation est subordonnée à la volonté ou au refus du malade de se soumettre à une opération, ou à la guérison de la plaie sans accidents mortels !

rations de développement semblables à celles dont il a été question à propos des parenchymes normaux tels que la mamelle, la parotide, le pancréas, le testicule, etc.

Aussi, bien que les phénomènes morbides soient de même ordre, comme ils portent sur des espèces ou des variétés d'éléments qui ne sont pas les mêmes, le résultat qu'ils entraînent, c'est-à-dire les tumeurs dont ils déterminent la production, offrent des caractères dissemblables d'un tissu à l'autre, en conservant un fond commun d'analogie. On retrouve en un mot entre les produits morbides des divers tissus, étudiés comme on le ferait de leurs éléments sains, les analogies qui font dire des uns que ce sont des glandes de telle ou telle variété, des autres que ce sont des tissus proprement dits de telle ou telle classe.

Notre ignorance sur les caractères réels des éléments sains et altérés et des idées préconçues, purement hypothétiques, a seule pu faire admettre dans les tissus les plus divers l'unité absolue de nature anatomique d'un produit qui les aurait attaqués de la même manière, lorsqu'il n'y a que similitude de perturbation de la nutrition entraînant des phénomènes qui sont bien partout une genèse et une évolution aberrantes, mais portant chez un individu sur les éléments de tel tissu, chez un autre sur ceux d'un tissu différent, etc.

On voit ici à la fois le danger et l'inutilité d'invoquer l'intervention de causes étrangères venant se fixer dans l'économie pour déterminer ces lésions, lorsque l'observation démontre que celles-ci dérivent directement d'un trouble des propriétés naturelles de la substance organisée.

D. *Des conditions directes de l'excès et de l'aberration de la genèse des éléments anatomiques.*

91. Ces conditions sont de même ordre que celles qui président à la naissance des éléments dans les conditions normales.

Quels sont maintenant, d'une manière précise, les troubles de la nutrition qui font que l'influence des éléments préexistants est telle qu'il y a hypergenèse d'une ou de plusieurs espèces d'élé-

ments à la fois ou séparément suivant les cas? Quels sont encore les troubles qui font que le développement des éléments qui préexistaient comme de ceux qui naissent en excès devient anormal et conduit à quelqu'un des résultats décrits précédemment? Telles sont les limites entre lesquelles se trouve actuellement resserré le problème.

Les causes dont je parle sont, les unes générales, les autres locales. Parmi ces dernières on peut citer le trouble de la circulation des capillaires, connu sous le nom d'*inflammation*. Lorsque celle-ci se manifeste, l'afflux des matériaux habituellement fournis aux éléments anatomiques existants se trouve modifié, et leur propre nutrition l'est d'une manière corrélative. L'influence qu'ils exercent alors dans la genèse par interposition, comme dans celle dite par apposition ou sécrémentitielle, se trouve changée. Le blastème que fournissent les vaisseaux capillaires n'est plus ce qu'il était normalement, ni sous le rapport de la quantité, ni sous celui de la composition immédiate. Ces changements suffisent pour amener, selon le degré où ils sont arrivés, soit l'hypergenèse de certains des éléments existants, comme les éléments embryoplastiques, les fibres lamineuses ou la multiplication même des capillaires; soit la naissance d'éléments différents de ceux qui préexistaient dans le tissu dont il s'agit ou à sa surface, tels que les leucocytes, etc. Ils suffisent également pour modifier le développement des éléments du tissu, ou même de ceux qui naissent en excès, lorsque les phénomènes inflammatoires se prolongent plus ou moins longtemps ou avec plus ou moins d'intensité après leur naissance.

Il importe, du reste, de savoir que l'examen de la structure des produits morbides, soit sous forme de tumeurs, soit sous forme d'ulcères, etc., a fait reconnaître qu'on a souvent donné le nom de produits inflammatoires, de produits d'inflammation chronique en particulier, à des tissus pathologiques dans lesquels et au voisinage desquels on n'observe aucune trace d'inflammation, mais qui proviennent uniquement d'une hypergenèse avec aberration du développement des éléments des glandes, des épithéliums ou d'autres portions de ces organes. Ce fait a lieu sous

l'influence de causes encore à déterminer ou de conditions de l'ordre de celles que je vais signaler.

92. D'autres causes dites générales, encore peu étudiées, peuvent modifier les éléments préexistants, de telle sorte qu'ils tendent à déterminer entre eux la naissance en excès d'éléments semblables à eux ; elles peuvent, d'autre part, changer l'état des humeurs de manière que les blastèmes qui en proviennent soient plus abondants, plus aptes à passer à l'état d'éléments amorphes ou figurés, et que le développement des nouveaux comme des anciens éléments devienne anormal. Ces causes sont celles qui agissent lentement, qui modifient graduellement les principes fondamentaux des humeurs, tels que leurs substances organiques coagulables, etc. ; ce sont celles qui dérivent des changements apportés en elles par l'usage prolongé d'une alimentation de mauvaise nature, d'une atmosphère viciée, etc., qui, après avoir agi longtemps, amènent un état de l'organisme héréditairement transmissible. On ne connaît que fort peu encore les caractères particuliers de chacun de ces états généraux des humeurs, transmis peu à peu aux éléments qui en reçoivent des principes assimilables et pendant qu'ils leur fournissent des principes désassimilés. On ne connaît même ces états que par leurs effets, tels que, par exemple, ceux dits de genèse accidentelle des éléments anatomiques signalés précédemment ; par les modifications individuelles qu'ils apportent dans la marche des phénomènes des affections dites internes, et des affections générales aiguës ou chroniques, dues à une altération plus prononcée et passagère du sang principalement, réagissant sur les tissus. Or dans ces affections, lors même qu'elles sont d'ordre semblable, on remarque des différences très-tranchées d'un individu à l'autre que rien ne pouvait faire prévoir le plus souvent, soit dans la rapidité, soit dans l'intensité des phénomènes morbides ou symptômes manifestés par tel ou tel appareil. Ce sont ces différences qui font dire l'affection *bénigne* ou *maligne*, de *bonne* ou de *mauvaise nature ;* non pas que des causes différentes soient intervenues chez chacun des individus affectés, mais parce que leur constitution personnelle diffère en quelques points, sous le rapport de l'état

moléculaire des humeurs et des éléments anatomiques, déjà signalé précédemment.

Or, lorsque l'hypergénèse et le développement anormal des éléments ont lieu simultanément ou successivement sur un ou plusieurs points de l'économie, la cause est de même ordre que celle qui vient d'être signalée pour les affections internes, et la pathogénie des unes et des autres est de même nature. Ces phénomènes ne dépendent pas de qualités spéciales nouvelles inhérentes à l'élément anatomique qui naît et se développe ; mais ils sont dus à cet état général du sang et des éléments normaux, état héréditaire ou acquis, plus favorable chez tel individu que chez tel autre à la naissance et au développement en excès de tel ou tel élément, à une longue ou courte durée de ces phénomènes. Ainsi ce ne sont pas les fibres ou les cellules multipliées et développées en excès qui portent en elles des qualités spécifiques nuisibles ou bénignes pour l'individu dans les tissus duquel on les voit naître ; mais c'est ce dernier qui est dans des conditions bonnes ou mauvaises déterminant la naissance ou le développement anormal de ces éléments anatomiques. C'est en lui, c'est dans son état général constitutionnel, héréditaire ou acquis, et non dans l'espèce de fibre ou de cellule qui s'est multipliée au point de former une tumeur, qu'il faut chercher la cause de cette hypergenèse rapide ou lente, dans une seule ou dans plusieurs régions, simultanément ou successivement, pendant toute ou une partie de la durée de la vie. C'est en un mot l'organisme tout entier qui est de bonne ou de mauvaise nature, et non telle espèce d'élément en particulier, qui viendrait modifier l'organisme. C'est l'individu tout entier, le sang aussi bien que l'ensemble des éléments anatomiques se nourrissant à ses dépens, qui sont altérés et dont l'état moléculaire cause les phénomènes de production et de reproduction morbides et incessantes du tissu. Mais ce n'est pas la présence de ce tissu qui altère la constitution de l'économie : il n'est qu'un effet et une manifestation de cet état général.

Ici encore la pathologie des affections dites internes et externes devient une. Il y a cette seule différence, que les premières sont une manifestation de l'état accidentel du sang, un trouble

des propriétés des humeurs ; tandis que les autres sont une manifestation de l'état anormal des éléments anatomiques solides ou demi-solides, amorphes ou figurés, une perturbation de leurs propriétés fondamentales.

Les propriétés de génération dans plusieurs points de l'économie, successivement ou simultanément, de nutrition énergique et de développement rapide (qui font que ces produits déterminent la disparition des tissus normaux dont ils prennent la place) sont, pour une même espèce, plus ou moins énergiques, selon la constitution individuelle et l'état général ou moléculaire des sujets atteints.

Les affections dites chirurgicales suivent à cet égard les mêmes lois que les affections du ressort de la pathologie interne, caractérisées par un trouble dans la constitution intime des humeurs. En d'autres termes, ce n'est pas à tel ou tel élément anatomique qu'on doit attribuer la gravité ou la bénignité de la marche locale des tumeurs ou leur généralisation, et aucun d'eux, sous ce rapport, ne jouit de qualités spécialement nuisibles. C'est l'état de la constitution individuelle innée ou acquise, qui fait ici, comme pour la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, que tel ordre de lésions se manifeste plutôt que tel autre et offre une gravité considérable ou nulle.

93. Il résulte de tous ces faits que les lois sont, au fond, de même ordre dans les affections des liquides et dans celle des solides. Les lois de la physiologie pathologique, comme celles de l'anatomie pathologique, sont de même ordre dans les affections internes et dans les maladies chirurgicales ou externes ; principalement en ce qui concerne la genèse des produits accidentels par lesquels se manifeste l'état général de la constitution ou l'état de la nutrition de tel ou tel organe. On comprend enfin que c'est pour avoir méconnu les divers états successifs par lesquels passent les éléments anatomiques figurés, les propriétés diverses dont ils jouissent et les degrés possibles des perturbations de ces propriétés, que quelques auteurs ont pu, sous le nom d'*humorisme*, ne faire dériver les troubles de l'économie que des modifications des humeurs seules.

Mais c'est surtout en étudiant les tissus que cette question devra

être examinée, comme c'est en décrivant les humeurs que peut être établie la solidarité de composition et de production des humeurs et des solides; car c'est pour avoir méconnu la composition et les propriétés des premières que l'on a pu songer à ne faire provenir les affections morbides que de lésions survenues dans les solides ; d'où le nom de *solidisme*.

94. Si maintenant on se reporte à ce que j'ai dit précédemment (page 121, § 86) de la genèse des éléments anatomiques, on reconnaîtra que les tumeurs ne doivent point être étudiées comme si elles étaient de simples accumulations d'éléments anatomiques sans ordre ni règle. Elles ont, en effet, une texture spéciale, et leurs éléments sont tissus de telle sorte, qu'on doit regarder certaines d'entre elles comme des organes accidentels particuliers, nés d'une matière anormale chez l'adulte, d'après les mêmes lois que celles qui président à la naissance des *anomalies de nombre* de divers organes chez l'embryon. Il en est qui sont de véritables organes parenchymateux analogues aux glandes, mais ne pouvant être assimilés à aucune des espèces de glandes normales. La génération de ces tissus constitue des *anomalies de nombre* des organes de la vie végétative, qui ne sont pas soumises à la régularité des lois connues sous le nom de *principe des connexions*, telle que nous l'offre la tératologie des organes de la vie animale. Sous ce rapport, les parenchymes de génération nouvelle diffèrent autant de ceux de la vie animale qu'à l'état normal les organes de la vie végétative diffèrent des premiers par leur structure et leurs usages physiologiques.

Ce sont là des exemples de *monstruosités* par génération d'organes particuliers, qui, au lieu d'avoir une origine blastodermique, comme la plupart des anomalies des organes de la vie animale, ou des organes de la vie végétative non parenchymateux, se produisent au contraire chez l'adulte. Les cellules des tissus nés dans ces conditions peuvent, après avoir présenté une grande analogie avec les éléments des organes sains, offrir au bout d'un certain temps et dans certaines conditions les altérations que subissent les cellules normales. Elles peuvent aussi devenir le siége de déformations et de dépôts granuleux, de nature grais-

seuse ou non, fait qui devient la cause de la couleur jaune ou blanchâtre, plus ou moins opaque des portions de tissu qu'elles forment.

E. *De l'envahissement.*

95. De la multiplication exagérée des éléments anatomiques d'après les deux modes rappelés ci-dessus résulte un phénomène remarquable.

C'est celui de la *substitution* des éléments nés en excès, aux éléments normaux contigus qui s'atrophient et disparaissent. De là provient un fait commun à l'état pathologique et à l'état normal dans lequel seulement il a été peu remarqué : c'est l'*envahissement* du tissu d'un organe par celui d'un autre organe, qui d'après cela semble détruire, ronger ou éroder le premier.

Ce fait a été la source d'un grand nombre d'hypothèses émises dans le but de l'expliquer, tant que l'on n'en connaissait pas la véritable cause : celle-ci doit être cherchée dans une simple perturbation des propriétés végétatives naturelles, normales ou aberrantes, mais ne constitue point une qualité nouvelle et particulière des éléments anatomiques.

Ce phénomène, du reste, n'est pas simple, mais résulte de la manifestation simultanée des trois propriétés végétatives. Il est dû à ce que tout élément (et par suite tout tissu qui en est principalement formé) qui se nourrit plus énergiquement, se développe plus rapidement et se produit plus facilement que celui qui l'avoisine, le comprime (ce qui en détermine l'atrophie) et en prend la place. L'atrophie est due tant à ce que les éléments qui naissent s'emparent des principes destinés à la nutrition des autres, qu'à ce que toute compression de la substance organisée en gêne le développement et fait que la désassimilation l'emporte sur l'assimilation, d'où la disparition graduelle du corps dont il s'agit. Ainsi les trois propriétés végétatives, la nutrition et le développement, comme la naissance, concourent à ce résultat frappant, lorsque dans les éléments d'un tissu elles l'emportent en énergie et en rapidité, à un moment donné, sur les éléments d'un tissu voisin. Mais l'envahissement est dû surtout à la génération en excès rela-

tive ou absolue des éléments, plus encore qu'à la promptitude du développement et qu'à l'intensité de l'assimilation. Aussi est-ce à l'étude de la propriété de naissance plus qu'à celle de toute autre qualité de la substance organisée que se rattache sa description. Ses effets sont beaucoup plus évidents lorsqu'il se montre dans des conditions morbides qu'à l'état normal. Mais pourtant, et ce fait doit être signalé avec soin, comme l'envahissement dépend d'un trouble des propriétés naturelles de la substance organisée, comme il n'est pas l'attribut de quelque corps ou principe étranger introduit dans l'économie, c'est par l'examen de ses manifestations normales que l'on doit commencer à en exposer le mécanisme. Ces manifestations se montrent en outre d'une manière bien plus continue, et sur une plus vaste étendue qu'à l'état morbide ; mais comme elles sont plus régulières, plus lentes et plus uniformes, elles ont moins frappé.

96. A l'état normal, c'est l'élément qui, à un moment donné, naît avec le plus de rapidité qui comprime, atrophie les éléments voisins et se substitue à eux. Tel est le cas de la substance osseuse qui, durant l'accroissement du squelette, envahit celle du cartilage, tandis qu'à son tour celle-ci, naissant sous le périoste, comprime ce dernier, détermine la disparition de ses éléments, dont elle prend la place, pendant qu'à leur tour ses fibres lamineuses, etc., sont engendrées à la face opposée.

Le phénomène a lieu ainsi à cette période de la vie, parce qu'alors les éléments de l'os et du cartilage naissent plus facilement et plus vite qu'à un âge plus avancé. Mais par la suite on peut voir dans des conditions morbides les fibres lamineuses des tumeurs du périoste même, les myéloplaxes, etc., atteintes d'hypergenèse, comprimer à leur tour les éléments osseux, en gêner la nutrition, en déterminer l'atrophie, comme si elles érodaient les os dont elles prennent la place (1).

(1) Les mots *érosion*, *usure*, etc., souvent employés en pathologie pour spécifier le fait de l'envahissement avec substitution d'un organe par des produits morbides, ne désignent aucunement une propriété nouvelle de ces derniers, une propriété différente de celles qui sont inhérentes à la substance organisée. Il ne faut pas croire qu'il se développe à un moment donné dans les éléments normaux une faculté de *ronger*,

On retrouvera beaucoup d'exemples de ce genre, tant à l'état fœtal ou adulte normal qu'à l'état morbide, dans l'histoire particulière des éléments et surtout des tissus (car c'est principalement comme tissus, c'est-à-dire réunis en quantité considérable avec un arrangement réciproque déterminé, que des éléments d'espèces diverses agissent simultanément ainsi).

Ainsi celle des deux espèces qui à un moment donné se trouve dans les conditions les plus favorables normales ou morbides de naissance, chez le fœtus ou chez l'adulte, l'emporte sur l'autre et en prend la place.

On voit maintenant combien il est indispensable d'avoir toujours présent à l'esprit l'ensemble des propriétés élémentaires que je viens de passer en revue, pour se rendre compte des phénomènes de l'accroissement. Tous les éléments sont en voie incessante de rénovation intime ou moléculaire plus ou moins rapide : non-seulement la substance même de chacun d'eux individuellement

d'user, etc., les éléments voisins, ni qu'il existe des tissus morbides qui jouissent de ce pouvoir par rapport aux tissus sains à l'exclusion de certains autres, comme le font divers acides, alcalis caustiques, etc. Cette propriété des éléments d'envahir un tissu et de se substituer à lui n'est qu'une modification des propriétés végétatives naturelles, un degré d'énergie plus considérable dans certains d'entre eux, *relativement* à certains autres, et se montrant d'une manière permanente ou temporaire, normalement ou pathologiquement, selon les conditions dans lesquelles se trouve placé cet élément. Les expressions employées pour désigner ce phénomène sembleraient pourtant désigner un fait organique nouveau, par rapport aux précédents, comme, par exemple, s'il s'agissait d'un animal parasite venant attaquer les organes normaux : mais il est facile de voir que ces expressions ne sont qu'un vestige des idées que l'on se faisait anciennement sur la nature parasitique des tumeurs, et ne sont point fondées sur la connaissance de la cause même du fait, sur laquelle on n'avait encore aucune notion précise lors de l'introduction de ces mots dans le langage chirurgical. Les exemples cités dans ce paragraphe sont des cas d'*envahissement* avec substitution d'éléments à d'autres éléments, d'un tissu à telle ou telle portion d'un organe. Il ne faut pas les confondre avec l'*envahissement* des os, etc., par *compression* de la part d'un anévrysme ou d'un kyste. Dans ce cas-là, il y a disparition graduelle de la substance osseuse, comprimée par la paroi anévrysmale. Par suite de la compression, la désassimilation l'emporte dans la substance osseuse sur l'assimilation, comme s'il s'agissait d'un des cas précédents. C'est ici une résorption de l'os devant la tumeur anévrysmale entière, agissant en masse si l'on peut ainsi dire, et non un envahissement graduel par les éléments du tissu de cette tumeur. Mais le *mécanisme* de la destruction de l'os est le même dans les deux cas, soit qu'elle s'opère par suite de la compression d'une masse volumineuse, soit qu'elle reconnaisse pour cause le développement molécule à molécule des éléments anatomiques.

se renouvelle par l'assimilation et la désassimilation nutritive, mais en outre, dans les circonstances dont il s'agit, ils disparaissent totalement et sont en même temps remplacés par d'autres qui naissent un peu au delà de l'endroit occupé par leurs semblables.

C'est là le *mécanisme* d'après lequel a lieu l'agrandissement du canal médullaire des os longs, par disparition de la substance osseuse au dedans, en même temps pourtant que la couche compacte s'épaissit ; c'est celui du *déplacement*, si l'on peut ainsi dire, des apophyses et des insertions musculaires à mesure qu'a lieu l'accroissement des os ; c'est celui de l'agrandissement corrélatif du périoste, du péricrâne, etc. ; c'est encore celui de l'extension de l'enveloppe de certaines tumeurs fibreuses, des kystes, etc., bien plus que la simple distension à la manière d'une vessie que distend une injection ; on voit, en effet, ces enveloppes devenir plus épaisses, lorsque la poche grandit, qu'elles ne l'étaient quand celle-ci n'avait encore qu'un petit volume ; elles peuvent paraître moins solides, relativement à la capacité de kyste, mais leur épaisseur est devenue réellement plus considérable.

Enfin cet envahissement d'un tissu par l'autre qui l'avoisine, pendant que le premier se reproduit par le côté immédiatement opposé, représente encore la cause qui détermine l'agrandissement des vaisseaux : car tant que dure ce phénomène, leur paroi la plus interne prend la place de celle qui lui est contiguë, celle-ci empiétant sur la suivante jusqu'à la plus extérieure, qui envahit les tissus qu'elle touche. A mesure que se produit ce remplacement successif, surviennent des modifications secondaires, mais qui ne sont pas sans importance, dans les parties nouvelles comparées à celles qu'elles remplacent. C'est ainsi, par exemple, que telle artère ou telle veine volumineuse présente ce fait remarquable, qu'avant d'avoir les tuniques de texture complexe qu'elle possède à l'âge adulte, elle offre chez le fœtus la structure des capillaires de même volume que l'on peut trouver dans tous les tissus. Il n'y a donc pas seulement un simple accroissement, par distension si l'on peut ainsi dire, avec conservation d'une constitution intime semblable à celle du premier âge, mais une évolu-

tion ou développement par production de parties élémentaires nouvelles prenant la place de celles qui les précédaient dans le lieu où elles naissent.

97. Les éléments du groupe des constituants, comme ceux de la section des produits, peuvent offrir des exemples de ce genre dans les deux ordres de conditions, soit naturelles, soit accidentelles, qui viennent d'être signalées, lorsqu'une espèce d'entre eux se trouve dans des circonstances relativement plus favorables à la naissance que toute autre.

Mais nous verrons que les éléments de la section des produits, loin d'être privés de vie à la manière des liquides sécrétés, ainsi qu'on le répète souvent, jouissent au contraire des trois propriétés végétatives de nutrition, développement et reproduction à un degré d'énergie, de rapidité et de facilité qui l'emporte de beaucoup sur ce que nous offrent les constituants à cet égard. Il ne faut donc pas être étonné de voir aussi que ceux de ce groupe, les épithéliums en particulier, jouissent de cette faculté de se substituer à d'autres éléments, d'envahir les tissus voisins comme s'ils les rongeaient, avec une intensité presque sans exemple parmi les constituants.

Rien de plus naturel, comme on le voit, que de rencontrer ces qualités nuisibles ou utiles suivant telle ou telle condition, dans les éléments qui se nourrissent le plus énergiquement, se développent le plus vite et se reproduisent le plus facilement, ainsi qu'à chaque instant des exemples s'en présentent à nous. Rien de plus fréquent aussi que de voir une propriété naturelle, utile dans un cas, devenir nuisible de la sorte lorsqu'elle se manifeste en excès, en moins ou d'une manière aberrante; et c'est dans ces qualités naturelles ainsi modifiées que réside la cause de tous les phénomènes morbides auxquels nous prétendons attribuer souvent des causes étrangères à l'économie.

98. En résumé, que l'hypergenèse des éléments anatomiques ait lieu par genèse ou par individualisation en cellules d'une masse déjà née, on voit partout que le mécanisme de leur envahissement ou substitution à d'autres, simulant une érosion, est le suivant. Les noyaux, cellules, fibres ou substances amorphes, etc.,

qui naissent en excès et se développent souvent outre mesure, compriment les éléments contigus, gênent ou empêchent leur nutrition en s'assimilant les matériaux qu'ils auraient pris, ou bien en activent la désassimilation par suite de la compression qu'ils exercent. Quoi qu'il en soit, le résultat final est l'atrophie jusqu'à disparition complète des éléments du derme, des muscles, des os, etc., si ce sont les épithéliums qui se multiplient en quantité anormale et jusque dans l'épaisseur de ces divers tissus. Nombre d'autres espèces d'éléments dont les propriétés végétatives sont plus énergiques que celles de ces tissus peuvent aussi conduire au même résultat, par suite de l'atrophie des uns avec remplacement par les autres qui se multiplient. Dans les cas pathologiques, en étudiant chaque espèce d'élément ou de tissu à part, nous verrons que ceux qui se substituent à d'autres ne forment pas simplement une masse morbide appliquée contre les parties qui existent encore lorsqu'ils en déterminent l'atrophie. Mais lorsque, par exemple, il s'agit de l'épithélium envahissant le derme, de tumeurs épithéliales, hétéradéniques ou formées de noyaux embryoplastiques pénétrant un muscle, un os, etc., d'autres faits se dévoilent encore à l'observateur. Sur la ligne de la jonction du tissu morbide avec le tissu normal, mais en empiétant un peu sur celui-ci, on peut voir des noyaux d'épithéliums ou des noyaux embryoplastiques, etc., déjà nés dans les interstices des fibres du derme, dans les interstices des faisceaux striés des muscles, ou situés dans l'épaisseur même de ces derniers. Par leur empiétement sur la substance de ces parties, qu'ils font ainsi disparaître à l'endroit que chacun d'eux occupe, ils prennent en quelque sorte l'avance, comme éléments, eu égard à la masse morbide considérée comme organe ou tissu qui en envahit un autre. Dans le cas des épithéliums, des culs-de-sac glandulaires ou hétéradéniques, etc., envahissant un os, on voit ces éléments s'avançant déjà au delà de l'excavation que s'est creusée la masse de la tumeur, on les trouve dans les canalicules vasculaires ou de Havers, dans les vacuoles médullaires naturelles des os spongieux ou dans les petites cavités dont ils ont déterminé la formation en comprimant la substance osseuse parce que leurs propriétés de nutrition, de développement et de

naissance sont plus énergiques que les mêmes propriétés dans le tissu osseux.

99. Dans un grand nombre de circonstances chez l'embryon et chez le fœtus, on constate que dans certaines parties du corps la substance organisée tant à l'état amorphe qu'à l'état figuré peut ne pas naître chez quelques individus placés dans des conditions qui, jusqu'à présent, n'ont pas été étudiées, ou bien les éléments anatomiques naissent en quantité moindre qu'à l'ordinaire. Le résultat de ce fait est que les organes que par leur réunion devaient former ces éléments anatomiques, manquent tout à fait ou restent plus petits qu'ils ne sont dans les conditions habituelles (1).

100. Pendant longtemps l'ignorance où l'on était de la constitution de la substance organisée et des propriétés dont elle jouit, a fait croire que les maladies étaient dues à des agents extérieurs indépendants de l'organisme. De là l'expression de *germe des maladies*, et l'idée que ce prétendu germe venu du dehors peut être toléré plus ou moins longtemps par l'organisme dans lequel il a pénétré et s'y développer sous quelque forme ou état plus ou moins reconnaissable. Or, ces germes n'existent et ne se développent ni au dehors ni au dedans de la substance organisée; mais, par ce fait seul qu'elle est, comme matière vivante, en voie de rénovation incessante, d'une constitution peu stable, formée de composés facilement altérables, elle porte en elle le principe de tous les troubles qui reçoivent le nom de maladies, c'est-à-dire qu'elle peut par elle-même être le point de départ de toutes les lésions que nous constatons. Il suffit en effet pour cela que l'organisme se trouve placé dans des conditions telles, que les corps fournis aux humeurs et aux solides pour satisfaire à leur rénovation continue, altèrent quelques-uns de leurs principes immédiats fondamentaux, tels que les substances organiques et par suite toute leur matière même; il suffit même, pour que ces

(1) Les cas de ce genre sont connus sous le nom d'*arrêt de développement*, mais il importe de noter que si les organes sont plus petits qu'ils ne devraient être, ce fait tient à ce que les éléments anatomiques sont nés en nombre moindre qu'à l'ordinaire et nullement à ce qu'ils sont individuellement arrêtés dans leur développement. On constate, en effet, qu'ils sont aussi volumineux dans les organes restés d'un volume moindre que leurs congénères, que dans ceux-ci.

lésions surviennent, que les corps introduits dans le sang comme aliments ou comme poisons ralentissent, exagèrent ou fassent cesser cette rénovation dans un ou plusieurs tissus, etc. Sous l'influence de quelqu'une de ces conditions (extérieures quand il s'agit de matériaux nuisibles venus du dehors, intérieures lorsqu'il s'agit des *substances organiques* d'une humeur, altérées par rapport à un tissu), il suffit que les propriétés de développement ou de reproduction soient diminuées, exagérées ou perverties d'une manière anormale, pour voir survenir des altérations directes des tissus et des humeurs ; pour voir apparaître des productions nouvelles qui les modifient et déterminent bientôt les troubles attribués souvent à quelque *germe* particulier venu du dehors (1).

101. L'ensemble de toutes ces données conduit en définitive à reconnaître que les phénomènes de la naissance des produits pathologiques quels qu'ils soient, comme ceux du développement et de la nutriton, n'offrent rien d'absolument nouveau, rien qui diffère essentiellement des propriétés naturelles des éléments anatomiques amorphes ou figurés et des plasmas. On n'observe que des perturbations de leurs propriétés normales, comme les altérations des éléments eux-mêmes ne sont que des degrés divers

(1) « Les maladies qui sont communément rangées sous cette dénomination (*de cancer*) sont très-différentes d'aspect et le sont très-probablement aussi sous le rapport de leur nature ; on ne devrait pas les désigner par le même nom... Le *cancer* appartient à la *première classe* de notre *première division* des POISONS *morbides* comprenant ceux qui ne produisent que des effets locaux, bien qu'on ait supposé qu'il infecte la constitution, ce qui serait une chose terrible, car nous n'avons à lui opposer aucun spécifique, ni même aucun palliatif... Il existe souvent au sein des tissus de la mamelle qui environnent le cancer de petites tumeurs qui contiennent quelquefois un liquide noirâtre, et qu'on peut appeler des *hydatides cancéreuses*... » (De là sans doute est venue l'erreur qui fait dire que Hunter regardait le *cancer* comme un *animal* de la classe des *hydatides*, hypothèse émise et soutenue avant et après lui.) « Le *poison cancéreux* ne produit non plus aucune fièvre *quand il est introduit dans la constitution*... Au début le cancer apparaît sous la forme d'une tumeur dure. Alors on le désigne sous le nom de *squirrhe*, ce qui n'est autre chose qu'un cancer non encore ulcéré... On peut admettre deux espèces de matières cancéreuses : la première se forme dans l'intérieur de la tumeur cancéreuse et peut être de nature diverse : tantôt de la sérosité, tantôt du sang ou de la lymphe coagulable ou une *matière jaune grumeleuse ;* la deuxième est un pus de mauvaise qualité. » (Hunter, *Leçons sur les principes de la chirurgie*, 1787. Dans *OEuvres complètes*. Paris, 1843, in-8, t. I, pages 686-687, 688-692 et 694.)

des changements survenus dans leurs caractères anatomiques, soit qu'il s'agisse de leur hypertrophie, de leur atrophie ou de leurs déformations accidentelles. Ces notions conduisent dès à présent à faire rentrer dans l'examen de la naissance et du développement des éléments anatomiques, ainsi que dans celle des tissus, l'étude de l'apparition et de l'évolution des tumeurs. Ces produits étant composés d'éléments normaux ou modifiés, nés et développés en excès ou non, dans leur situation normale ou hors de celle-ci, mais d'après les mêmes lois que les éléments sains, leur description se lie d'une manière immédiate et toute naturelle à celle des lésions du tissu dont ils dérivent. Comment, en effet, ne rattacherait-on pas leur histoire à la connaissance de l'état normal des éléments ou des tissus qui en ont été le point de départ? C'est sur cette notion que la détermination de leur nature doit être fondée. Les produits morbides, qu'ils aient ou non la forme de tumeurs, commencent à apparaître à un moment donné dans l'économie normale embryonnaire ou adulte ; ils y naissent en un mot, s'y nourrissent et s'y développent. Combien donc ne serait-il pas illogique de vouloir faire de ces lésions une étude indépendante et séparée de celle de la substance et des propriétés dont elles nous manifestent les perturbations? Qu'y a-t-il en effet de plus choquant pour l'esprit que de vouloir étudier le dérangement des parties sans en connaître l'arrangement, ou sans le rapporter incessamment à celui-ci sans lequel il n'existerait pas.

La production des tumeurs et de beaucoup d'autres lésions peut être ramenée à une génération en excès d'éléments anatomiques, compliquée ou non de troubles dans leur développement. Elle peut être due à la génération de ces éléments hors de la place qu'ils occupent normalement, comme lorsque les épithéliums naissent dans la trame des papilles ou même du derme, plus ou moins loin de l'épiderme malade; ou dans la trame des glandes autour de leurs culs-de-sac lorsque leur épithélium propre est lui-même déjà altéré, etc. (Voy. p. 90 et 130.) Comment donc ne pas les étudier de la même manière que chaque tissu normal de l'économie dont la naissance se réduit en définitive à une

genèse d'éléments anatomiques? Cette marche est la seule logique. Du reste, comme je l'ai déjà dit, si l'anatomie pathologique semble difficile, c'est qu'elle exige la connaissance préalable de l'anatomie normale, générale et spéciale, chose souvent difficile. L'anatomie et la physiologie à leur tour ne sont pas connues, tant que les éléments anatomiques, les tissus, etc., n'ont pas été observés sous le triple point de vue de leur état embryonnaire, de leur état adulte et de leur état sénile ou morbide.

Ainsi l'examen des tissus morbides à l'aide du microscope, l'étude de leur composition élémentaire et de leur texture en un mot, lorsqu'elle est basée sur la connaissance des caractères correspondants des tissus normaux et du mode de développement de ceux-ci, ne valide point les classifications et les nomenclatures anatomo-pathologiques établies d'après les caractères extérieurs seulement. Elle conduit à des résultats tout autres, imprévus, parce qu'on ne pouvait les prévoir avant d'avoir observé la réalité. En cherchant, d'après l'examen de la couleur, de la consistance, du mode de déchirure, et autres caractères visibles à l'œil nu, à deviner la nature intime, c'est-à-dire la composition anatomique élémentaire des tumeurs et des propriétés correspondantes qui ne peuvent être constatées qu'avec des instruments amplifiants et à tel ou tel grossissement déterminé, on n'est jamais tombé juste.

La description de ces divers états morbides doit donc s'appuyer toujours sur des notions exactes de la constitution des éléments anatomiques, des humeurs et de chaque tissu dont ils sont une modification ou une reproduction pathologique, comme l'étude des phénomènes et des altérations qui caractérisent la pneumonie se rattache à la connaissance des phénomènes respiratoires et du tissu pulmonaire.

Enfin l'ensemble de ces données, en liant les dénominations des altérations à celles adoptées pour les éléments et les tissus normaux dont ils sont une hypergenèse, etc., supprime toute classification et toute nomenclature anatomo-pathologique en général, qui puiserait en elle-même sa méthode au lieu de partir de la connaissance de l'état normal, comme si une lésion ne sup-

posait pas une substance qui s'altère et un lieu où se passe le phénomène. L'ensemble de ces notions fait disparaître à plus forte raison toutes les tentatives de classification et de nomenclature des tumeurs fondée sur l'examen de ces produits en eux-mêmes, indépendamment de toute liaison avec la constitution intime des tissus normaux.

La simplification des études qui en résulte ne saurait être douteuse un instant; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer comment alors la connaissance de l'état normal conduit naturellement, sans transition brusque, sans interruption du cours des idées, sans dénominations nouvelles qui viennent faire croire à l'intervention d'objets étrangers à celui dont on s'occupe, jusqu'à la connaissance des états pathologiques en apparence les plus singuliers. Du reste, nulle opposition systématique ne saurait changer ce que chacun peut vérifier en se plaçant dans les conditions de méthode et d'observation que nécessite toute étude des corps organisés.

Pendant longtemps, faute de connaître le lieu, les conditions et le mode de naissance de la substance organisée sous ses différentes formes normales, on en était réduit à des hypothèses sans démonstration directe touchant la nature de leurs altérations. On était réduit, à plus forte raison, à des hypothèses sur le lieu précis, les conditions et le mode de développement des lésions dont ils sont le siége. On les supposait d'une nature différente de celle des tissus au sein desquels on les voyait se produire, et aux dépens desquels ils se développent. Par suite de ces hypothèses, on a cherché longtemps et l'on cherche encore à trouver dans chaque produit morbide quelque composé particulier qui serait caractéristique de ces produits; guidé par des idées trop purement chimiques, on s'est toujours figuré que c'est à la formation de quelque combinaison nouvelle qu'est dû le développement de la lésion. Or, l'analyse anatomique a montré que ces principes nouveaux n'existent pas, si ce n'est peut-être quelque espèce de la classe des *substances organiques* (1). C'est donc la

(1) Voy. *Traité des principes immédiats*. Paris, 1853, t. III, p. 112 et suivantes.

substance organisée elle-même, c'est sa constitution et ses autres caractères qu'il faut étudier. Ce ne sont pas des arrangements chimiques formant des composés nouveaux qu'il faut rechercher dans les cas morbides, ce sont d'autres arrangements, d'autres dispositions de la matière organisée.

Il se peut toutefois que par suite des troubles de la nutrition, qui surviennent alors, il se produise des composés nouveaux appartenant aux principes immédiats de la deuxième classe, ou formés par désassimilation. Mais le fait reste encore à démontrer expérimentalement par l'analyse immédiate.

Dans les épidémies on s'est toujours préoccupé de trouver au dehors de l'être organisé, dans le milieu où il vit, quelque composé nouveau qui, introduit dans l'organisme, y causerait les troubles qu'on observe. Ce n'est point là ce qu'il faut chercher, mais bien les conditions extérieures nouvelles, les modifications du milieu autres qu'un changement de composition, modifications qui ont peu à peu déterminé un état moléculaire nouveau de la matière organisée, et ont produit une disposition moléculaire des principes coagulables qui change les phénomènes de nutrition, de sécrétion, etc.; de telle sorte qu'ils ne peuvent plus s'effectuer que quelques jours ou quelques heures au lieu de continuer régulièrement sans que se détruise la substance qui en est le siége. C'est ainsi que la connaissance à la fois des principes qui composent la substance organisée, et de cette subtance même, vient replacer nombre de questions sur leur véritable terrain et empêcher qu'on ne se consume en efforts inutiles faute d'étudier la matière qui est réellement modifiée. Ce ne sont là que des indications d'applications possibles de l'étude qui vient d'être faite; mais un peu de réflexion fera comprendre quel en est le nombre et l'importance (1).

(1) Ce serait une erreur de croire que des espèces nouvelles d'éléments anatomiques soient produites par une cause étrangère à l'économie, en lutte avec des propriétés normales de la substance organisée et qui venue du dehors aurait modifié l'organisme à la manière d'un *poison*. C'est là une hypothèse émise depuis longtemps avant qu'on ait vu les éléments et connu leurs modes de développement et de naissance, mais non un résultat de l'observation. Elle est antérieure à l'examen des éléments et à l'acquisition de nos connaissances réelles sur leurs propriétés, et il ne fau-

102. On peut voir par l'ensemble des faits précédents, que la mort ne saurait être considérée, en dynamique biologique, comme la fin de la génération ; celle-ci peut avoir cessé pour toujours dans les éléments anatomiques, sans qu'il y ait cessation du développement et de la nutrition. La mort également n'est pas l'inverse de la génération ; car un phénomène ne saurait être à la fois la fin d'un acte et son inverse ; du reste, la génération étant l'apparition d'éléments anatomiques qui n'existaient pas, et d'après certaines lois susceptibles d'être déterminées, l'inverse de la génération est la disparition des éléments anatomiques qui peut avoir lieu de certaines manières déterminables aussi, telles que leur atrophie jusqu'à disparition complète, leur liquéfaction, etc...

C'est pour n'avoir pas connu par expérience et observation directe les phénomènes de la nutrition, du développement, et surtout ceux de la génération, que l'on a pu admettre, avec Leibnitz d'une part, que « toutes les générations ne sont que des augmentations et développements d'un être déjà formé, » et d'autre part, que la nutrition n'est qu'une génération continuellement répétée ; de telle sorte que la nutrition ne serait à son tour qu'un

drait pas croire que ces idées sont modernes. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner beaucoup de voir qu'elles ne s'accordent pas exactement avec la réalité. C'est Lobstein qui, le premier, a donné le nom d'*homœoplasie* au travail vital particulier qui causerait le développement de nouveaux, mais analogues et même identiques aux tissus naturels qu'il appelle *homœoplastiques* ou *homologues*. Ces tissus de nouvelle formation changeraient totalement la structure primitive des organes qu'ils ont envahis et formeraient des séreuses ou des muqueuses où il n'en existait pas, ou transformeraient ces membranes naturelles ou autres organes en tissu cellulaire (Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, in-8, t. I, p. 293 et 474). Nous verrons que ce n'est là du reste qu'une formule des idées émises déjà par Laënnec. Lobstein appelait *hétéroplasie* ce travail morbide particulier en vertu duquel des substances étrangères à l'économie normale seraient déposées peu à peu dans les interstices des parties, les forceraient à leur céder la place, soit en les pénétrant, soit en les convertissant en leur propre nature (*ibid.*, 1829, t. I, p. 569). Il appelle *tissus* ou *substances hétéroplastiques* ou *hétérogènes* ceux auxquels ce travail donnerait naissance ; ce sont les substances dites *tuberculeuse*, *lardacée*, *squirrho-cancéreuse* et le *fongus médullaire*. La force organisatrice resterait ici la même que dans l'homœoplasie, mais c'est la matière animale *hétéroplastique* qui, au lieu de se convertir sous l'influence de la force en tissu cellulaire, etc., serait différente, serait *ennemie de l'économie* qu'elle altérerait et corromprait par sa tendance au ramollissement, à la désorganisation et à la liquéfaction (pages 467 à 474).

développement ; or il est manifeste qu'un développement ne saurait être compris sans une combinaison assimilatrice.

Il est impossible de jeter une plus grande confusion dans les choses, que de vouloir réduire ainsi à un seul des actes que l'observation fait reconnaître comme distincts, dont les uns sont seulement la condition d'existence des autres, mais qui ne se remplacent jamais dans la réalité, quelles que soient les subtilités que l'on fasse intervenir pour faire croire que chacun des termes différents qui les désigne doit représenter à l'esprit un même phénomène.

La méthode exige que l'on ait d'abord expliqué le plus simple et le plus général de ces actes, bien qu'il puisse être le plus difficile à observer, avant d'aborder l'examen des autres; mais de ce que leur étude s'enchaîne logiquement, croire qu'ils ne font qu'un sans tenir compte des données objectives qui prouvent leur multiplicité, c'est mettre une confuse homogénéité à la place de l'enchaînement de choses distinctes, bien que solidaires par suite de cet enchaînement. Réduire ainsi à l'unité des actes multiples, c'est vouloir réduire à l'immobilité ce qui est essentiellement caractérisé par le mouvement, par un changement évolutif; c'est violer la *loi de continuité* dans laquelle rentrent les phénomènes de la vie végétative de la manière la plus caractéristique.

Cette confusion violerait en effet une loi qui est l'expression de la liaison des vérités contingentes aux nécessaires, et qui, dans le cas dont il s'agit, va par gradations régulières, mais par gradations ; et celles-ci ne sont pas insensibles, mais au contraire parfaitement saisissables, et si elles ne l'étaient pas, elles ne seraient pas des gradations, car la notion de degrés implique celle de plans distincts. S'appliquant ici à des choses qui sont la dynamique des infiniment petits de l'organisation, cette loi est violée comme partout ailleurs, et cesse de prévenir la confusion dès qu'on omet un instant d'avoir présentes à l'esprit les dispositions statiques corrélatives ; elle conduit alors au vague et à l'indéterminé, au lieu de relier les variétés et la diversité à des unités qui s'ajoutent sans effort, mais ne se réduisent nullement à une seule par ce fait.

La nutrition, le développement et la génération sont trois cas particuliers et nettement différents de l'activité immanente à la substance organisée qui, réduits à un seul, rendent incompréhensible le changement évolutif qui nous frappe incessamment dans la substance organisée, considérée dans ce qu'elle a de plus élémentaire et de plus général, aussi bien que dans ce qu'elle a de plus complexe et de plus spécial, comme organisme individuel.

Dans la naissance de la substance organisée, dans la première manifestation des qualités de la vie animale, à une période évolutive donnée, comme dans la mort, il y a un changement qui, bien que graduellement préparé, a quelque chose de soudain en soi. L'un est un commencement, une apparition dans un ordre de phénomènes qui influe sur tous les autres phénomènes consécutifs ; l'autre est une terminaison, une disparition, qui met une fin absolue à tous les actes antécédents dans l'ordre de la dynamique biologique, comme l'autre y met un commencement; il termine donc tout développement, tout changement évolutif, et par suite toute génération aussi bien que tout autre acte. C'est par cet arrêt définitif que la mort se rattache au développement, mais nullement à la génération. La naissance marque une période de progression en avant pour celui qui procrée, et le début de cette progression pour l'être qui naît; mais la mort, comme on le voit facilement, n'est nullement un retour en arrière dans l'ordre des actes biologiques, ni même dans celui des actes chimiques; il ne fait qu'annoncer le commencement de la destruction chimique de la substance qui, avant d'en être là, était douée des propriétés dont nous venons de nous occuper; mais ces phénomènes de destruction par putréfactions, fermentations, etc., ne sont nullement des problèmes, ni des phénomènes inverses de ceux de la génération.

LES

ANOMALIES DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL ET LEURS SUITES [1]

Par F. C. DONDERS,

Professeur de Physiologie et d'Ophthalmologie à l'Université d'Utrecht:

TRADUCTION FAITE SOUS LES YEUX DE L'AUTEUR,

Par le Dr Ferdinand MONOYER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg.

(Suite et fin.)

6. Suites de la myopie et de l'hypermétropie.

LXXXVIII. Les suites de la myopie d'un degré élevé sont :

a. L'affaiblissement très-rapide de l'acuité de la vision, à mesure qu'on avance en âge;

b. La diminution de la mobilité du globe oculaire, avec *insuffisance* absolue ou relative (insuffisance d'action) des muscles droits internes ;

c. Le strabisme divergent.

LXXXIX. Les yeux emmétropes doués d'une mobilité suffisante peuvent amener leurs lignes visuelles à se croiser en avant, sur la ligne médiane, à une distance de l'œil de moins de 2 pouces, ce qui correspond à un angle de 70 à 80 degrés. On peut admettre en général qu'il y a insuffisance des muscles droits internes, quand le point *c* d'entrecroisement des lignes visuelles est à plus de 2,5 pouces du centre de rotation de l'œil, ce qui répond à un angle de convergence d'environ 51 degrés.

XC. Au reste, il y a insuffisance *relative*, chez le myope, toutes les fois que le point le plus éloigné de la vision binoculaire r_2 est moins distant de l'œil que le point *c*, lors même que la mobilité n'est pas diminuée. Cette insuffisance a d'autant plus de tendance

(1) Voyez page 1.

à se manifester que les lignes visuelles, en raison de leur direction par rapport aux axes cornéens, exigent pour converger en un point donné une plus grande convergence des axes des cornées. En général, les hauts degrés de myopie s'accompagnent en même temps d'une diminution absolue de la mobilité de l'œil en dedans.

XCI. La myopie, aussi bien que l'hypermétropie, sont causes de strabisme. Le strabisme existe toutes les fois que la vision binoculaire est supprimée par le fait de la déviation des lignes visuelles : celles-ci ne s'entrecroisent plus au point même sur lequel se fixe l'attention, en sorte qu'une seule des rétines reçoit l'image de ce point dans la *fovea centralis* de la tache jaune; la *fovea centralis* de l'autre œil est occupée par l'image d'un autre point.

XCII. Le strabisme *divergent* est lié à la myopie. Il est de règle que le strabisme divergent *relatif* accompagne les degrés élevés de myopie; il est relatif quand, dans la vision à distance, les lignes visuelles ont la direction requise, c'est-à-dire sont parallèles, tandis que, dans la vision de près, elles n'atteignent pas le maximum de la convergence.

XCIII. Dans le *strabisme divergent relatif*, la convergence des lignes visuelles augmente régulièrement à mesure que l'objet visé est approché de l'œil et elle finit par atteindre presque son maximum. Mais si l'objet est maintenu quelque temps à cette distance, l'un des yeux ne tarde pas à dévier en dehors; la déviation est instantanée lorsqu'on couvre cet œil avec la main, et alors elle persiste ordinairement après qu'on a retiré la main; la convergence ne devient considérable dans ce cas que par suite des efforts qu'on fait pour maintenir la vision binoculaire.

XCIV. Le strabisme divergent relatif n'a pas d'autre cause que la difficulté plus grande de l'acte de la convergence. La tendance des deux rétines à fusionner leurs impressions, supprimée dans le strabisme absolu, peut persister sans altération dans le strabisme relatif.

XCV. La mobilité des yeux en dehors, elle aussi, peut être restreinte dans les degrés très-élevés de myopie : il existe alors un strabisme *divergent relatif* pour la vision de près et un strabisme

convergent relatif pour la vision de loin, pendant que la vision binoculaire est limitée aux distances intermédiaires.

XCVI. Le strabisme divergent est *absolu*, lorsque la vision binoculaire est exclue pour n'importe quelle distance. Sur cent cas de strabisme divergent, on trouve soixante-dix fois une myopie assez forte de l'un des yeux ou des deux à la fois; la statistique nous apprend donc qu'il y a une relation entre ces deux affections; le strabisme divergent relatif propre à la myopie prouve qu'il y a relation de cause à effet.

XCVII. En règle générale, un strabisme se produit toutes les fois que les muscles sont abandonnés à eux-mêmes. La direction des lignes visuelles n'est correcte que parce que nos deux yeux s'efforcent de voir *directement* les mêmes objets, c'est-à-dire de recevoir sur leurs taches jaunes l'image d'un seul et même objet. Un œil frappé de cécité dévie, dans la plupart des cas, *en dehors*.

XCVIII. Le strabisme divergent relatif donne lieu, dans la vision *de près*, à la formation d'images différentes sur les deux taches jaunes; de là un besoin moins impérieux des images similaires en général. Petite à son début, la déviation engendrée par un déficit de la convergence requise atteint bientôt une grande valeur; les efforts pour converger disparaissent d'autant plus vite qu'entraînant avec eux des efforts de l'accommodation, ils tendent à rapprocher de l'œil le punctum remotissimum r : aussi les muscles droits internes deviennent-ils inactifs et perdent-ils de leur énergie. Notre aversion des images doubles et la force des muscles droits internes diminuent ainsi simultanément.

Le strabisme divergent absolu est là du moment que l'action de ces muscles n'est plus suffisante, même pour la vision à grande distance. Et ce qui en facilite le développement, c'est :

a. Le manque de netteté dans la vision de loin, qui rend moins gênantes les doubles images;

b. La mise en jeu de l'accommodation comme conséquence des efforts que les muscles droits internes sont obligés de faire pour maintenir le parallélisme des lignes visuelles dans la vision à grande distance, ce qui augmente encore le défaut de netteté de la vue;

c. La direction des lignes visuelles par rapport à l'axe optique, peu favorable chez le myope au maintien du parallélisme des lignes visuelles.

XCIX. Ainsi s'explique le développement de la majeure partie des strabismes divergents. Les cas qui ne dépendent pas de la myopie, sont déterminés le plus souvent par la paralysie ou la cécité de l'un des yeux (Cf. XCVI). Les blessures, les spasmes et toutes les anomalies congénitales sont des causes relativement plus rares de strabisme.

C. Il est de règle que le strabisme divergent accompagne l'inégalité de réfraction des deux yeux, telle que l'emmétropie d'un œil jointe à la myopie de l'autre, mais mieux encore une myopie faible à l'un des yeux, forte à l'autre. Cela s'explique en général, si l'on considère que, d'une part, la vision binoculaire a perdu la majeure partie de sa valeur, en raison de la différence de netteté et de grandeur des images dans chaque œil; que, d'autre part, l'acte de la convergence, déjà gêné dans son mécanisme, s'accompagne d'un effort d'accommodation qui diminue, dans l'œil myope à un faible degré, l'acuité de la vision pour les grandes distances.

Il n'est pas rare que les individus affectés de cette forme de strabisme n'aient conscience de la déviation de leur œil et ne puissent la faire cesser à volonté pendant un certain temps.

CI. Les suites de l'hypermétropie sont l'asthénopie et le strabisme convergent.

L'asthénopie se rencontre souvent, le strabisme convergent est relativement rare.

CII. L'asthénopie se révèle par la fatigue qui ne tarde pas à survenir lorsqu'on exerce sa vue sur des objets rapprochés. L'œil ne présente aucune altération ; il n'est pas douloureux, même pendant qu'il est astreint à voir de près; l'acuité de la vision et la mobilité de l'œil sont normales; la vision des objets éloignés ne semble rien laisser à désirer; mais la lecture, l'écriture, etc., déterminent un sentiment de tension dans la région sus-orbitaire, les objets deviennent confus; le malade se frotte le front, il ferme les yeux; s'il recommence à travailler, il est obligé d'interrompre son ouvrage

encore plus tôt que la première fois. Le repos guérit cette fatigue oculaire, et les yeux sont alors de nouveau prêts à fonctionner d'autant plus longtemps que le repos a été plus prolongé.

CIII. L'asthénopie a été confondue avec les anomalies les plus diverses et le siége en a été cherché principalement dans la rétine. Quelques-uns ont cru devoir le placer dans l'appareil de l'accommodation et ont fait remonter la cause de l'asthénopie à des conditions extérieures et à une application exagérée des yeux. Nous avons démontré que l'asthénopie est une anomalie, non de l'accommodation, mais de la *réfraction*, à savoir d'un certain degré d'hypermétropie. Les efforts de l'accommodation ne sont donc pas ici la cause; mais, vu la grande énergie avec laquelle ils sont sollicités, ils déterminent de la fatigue et décèlent ainsi l'existence de l'anomalie primitive.

CIV. La manière dont l'asthénopie dérive de l'hypermétropie est facile à comprendre. La vision de loin exige alors déjà un effort accommodatif pour annuler l'hypermétropie. L'accommodation étant ainsi en déficit dès le début, reste bientôt en arrière, à mesure que la convergence des lignes visuelles augmente. A la vérité, l'œil cherche à se procurer une accommodation relativement forte pour une faible convergence (voy. les prop. XXXVI et XXXVII); mais déjà, pour un degré moyen de convergence, la partie positive de la latitude d'accommodation est très-petite par rapport à sa partie négative ; elle devient nulle dès qu'un peu de fatigue se fait sentir, c'est-à-dire que le point le plus rapproché de la vision binoculaire p_2 recule jusqu'à la distance où se trouve l'ouvrage fin auquel on travaille. Éloigne-t-on davantage l'objet, on n'apporte ainsi au mal qu'un remède momentané ; car la latitude $\frac{1}{A}$ reste presque tout entière négative et, la fatigue allant en croissant, le point p_2 atteint presque immédiatement sa plus grande distance. Or tous les yeux, y compris les emmétropes, sont atteints d'asthénopie dès qu'ils doivent voir à la distance du point p_2 (Cf. prop. XXXIII).

CV. Plus la latitude $\frac{1}{A}$ est grande, plus le degré de l'hypermé-

tropie peut être considérable, sans déterminer d'asthénopie; attendu que la latitude d'accommodation diminue à mesure qu'on avance en âge, l'asthénopie se montre d'autant plus tard que l'hypermétropie est moins prononcée. Il se trouve, par une coïncidence fortuite, que l'âge auquel commence l'asthénopie correspond à peu près au dénominateur de la fraction qui exprime le degré de l'hypermétropie. Ainsi, l'on doit s'attendre à voir apparaître l'asthénopie à huit ans chez l'hypermétrope de $\frac{1}{8}$, à trente ans, chez celui de $\frac{1}{30}$, à n ans chez celui de $\frac{1}{n}$. Lorsque l'hypermétropie est moindre que $\frac{1}{40}$, l'asthénopie, coïncidant alors avec la presbyopie, se montre à peine.

CVI. Les symptômes de l'asthénopie diffèrent de ceux de la presbyopie : chez le presbyope, la vue distincte est entièrement absente à partir d'une distance déterminée, 8 pouces par exemple; mais pour une distance plus grande, 16 pouces par exemple, la vision est nette et surtout ne s'accompagne pas de fatigue. L'asthénopie permet souvent de voir fort bien les objets situés à moins de 8 pouces; mais elle ne tarde pas à déterminer de la fatigue, même lorsque les objets qu'on regarde sont à une distance plus grande, 16 pouces par exemple.

CVII. Pour expliquer ces différences entre l'asthénopie et la presbyopie, on doit avoir égard aux considérations suivantes : 1° la perte d'une certaine fraction de la latitude d'accommodation $\frac{1}{A}$, perte occasionnée par la fatigue, a sur les distances P et P_2 beaucoup plus d'influence chez les jeunes hypermétropes que chez les presbytes, parce que chez ces derniers $\frac{1}{A}$ est aussi beaucoup plus petit; 2° la partie positive de $\frac{1}{A}$ croît plus rapidement dans la presbyopie que dans l'asthénopie, à mesure que le punctum proximum p_2 de la vision binoculaire s'éloigne; 3° les lignes $p\ p_1\ p_2$ et $r\ r_1\ r^1$ (voy. prop. XXXIV) représentent les modifications du système dioptrique et non pas les efforts de l'appareil musculaire;

toutes les fois que l'action musculaire augmente, elle produit, *en particulier chez le presbyope*, d'autant moins de changement du cristallin qu'elle est plus près de son maximum. Il s'ensuit que, chez le presbyope spécialement, la portion positive de la latitude d'accommodation, considérée comme expression de l'action musculaire, serait beaucoup plus grande par rapport à la portion négative.

CVIII. Maintenant que nous connaissons la nature de l'asthénopie, nous en tirons un résultat pratique, c'est d'abandonner ce traitement long et pénible à la suite duquel la maladie était déclarée incurable et de le remplacer par l'emploi de lunettes convexes ; il faut choisir des verres qui suffisent à neutraliser entièrement au moins l'hypermétropie manifeste et ne pas chercher à leur en substituer systématiquement de plus en plus faibles.

CIX. Il est de règle que le strabisme convergent soit causé par l'hypermétropie. Il n'y a pas de doute que telle ne soit l'origine de la forme *type* : celle-ci commence sous forme de strabisme monoculaire périodique, habituellement de quatre à sept ans, quelquefois plus tard, sans que jamais le malade se plaigne de doubles images; au début, le strabisme ne se manifeste généralement que pendant la vision des objets rapprochés, mais plus tard il apparaît aussi lorsqu'on regarde des objets plus éloignés. Aussi longtemps qu'il n'est qu'intermittent, il peut être enrayé dans son développement, par l'usage des verres convexes; mais bientôt il passe à la forme permanente, avec déviation permanente le plus ordinairement *d'un seul et même œil* (strabisme simple) et avec raccourcissement des muscles droits internes; en même temps, la mobilité *des deux yeux* est exagérée en dedans et restreinte en dehors, l'acuité de la vision de l'œil strabique est diminuée pour la vue directe et pour la vue indirecte, du moins dans la partie du champ visuel qui est restée commune aux deux yeux ; peu à peu la vue de l'œil dévié s'affaiblit au point qu'il n'est plus en état de fixer un objet, lorsqu'on vient à couvrir l'autre œil, mais il reçoit l'image de l'objet sur une partie de sa rétine située en dedans, et il voit ainsi plus nettement que s'il regardait

directement, c'est-à-dire, s'il faisait tomber l'image de l'objet sur sa tache jaune.

CX. La relation entre l'hypermétropie et le strabisme convergent est évidente : attendu que l'hypermétropie est plus facilement surmontée par une forte convergence, on sacrifie la vision binoculaire, pour permettre à l'un des yeux de voir plus nettement et plus longtemps les objets rapprochés. Cela explique aussi pourquoi le strabisme ne se montre au début que lorsqu'on fixe les objets et pourquoi il ne se développe qu'à l'âge où l'on commence à regarder plus attentivement. On ne doit pas s'étonner d'ailleurs que le sujet strabique, concentrant toute son attention sur un objet déterminé, au moment où l'un de ses yeux dévie, ne s'aperçoive ni d'une double image, ni de l'objet correspondant à l'image dessinée sur la tache jaune de son œil dévié.

CXI. Quelque naturelle que soit la manière dont le strabisme convergent dérive de l'hypermétropie, il n'en est cependant pas une suite nécessaire; le nombre des hypermétropes, chez qui se développe un strabisme, est même peu considérable relativement. En général, le besoin instinctif de conserver la vision binoculaire s'oppose naturellement à la production du strabisme.

CXII. Il y a deux sortes de conditions qui favorisent le développement du strabisme chez les hypermétropes : *a*, celles qui diminuent la valeur de la vision binoculaire; *b*, celles qui facilitent la convergence des lignes visuelles.

CXIII. La vision binoculaire perd de sa valeur lorsque l'acuité de la vision de l'un des yeux est diminuée, soit que cet affaiblissement de la vue provienne de taches de la cornée, soit qu'il reconnaisse une cause congénitale qui, le plus souvent alors, est l'astigmatisme.

CXIV. La convergence des lignes visuelles est facilitée : 1° d'une manière *absolue*, lorsque le globe oculaire éprouve moins de résistance à se mouvoir du côté interne et que les muscles droits internes ont une prépondérance congénitale sur les externes ou qu'ils obéissent plus facilement à l'action nerveuse; 2° d'une manière *relative*, lorsque la ligne visuelle fait avec l'axe de la cornée un angle très-grand qui nécessite une divergence notable

des axes des cornées pour la vision de loin (j'ai trouvé en réalité l'angle α encore plus grand dans le strabisme convergent que dans les cas ordinaires d'hypermétropie sans strabisme).

CXV. Lorsque le strabisme convergent est devenu permanent, la déviation pendant la vision de près n'augmente que peu par rapport aux efforts des muscles pour faire converger les lignes visuelles. C'est pour cette raison qu'un certain degré d'hypermétropie ne détermine pas facilement l'asthénopie, du moment qu'il y a en même temps strabisme. Lorsque, par une opération, la ténotomie, on a rendu à l'œil une direction correcte, on voit souvent le strabisme convergent se reproduire à chaque effort d'accommodation ; l'œil se porte alors en dedans (parfois volontairement) sous l'influence d'efforts qui ne produisaient qu'un mouvement très-borné, tant que le strabisme existait. Dans ce cas, on ne peut empêcher la récidive du strabisme que par l'usage de verres convexes neutralisant l'hypermétropie.

CXVI. Par exception, le strabisme convergent peut dépendre du raccourcissement d'un muscle droit interne consécutif à la paralysie du muscle antagoniste ; il survient aussi, à la suite de blessures, de spasmes musculaires ; il est même congénital et ne représente alors le plus souvent qu'une partie d'une anomalie complexe. Enfin, il peut être le résultat d'une inflammation sous-conjonctivale qui a gagné le tissu musculaire ; on s'explique ainsi la coexistence fréquente des taches de la cornée avec le strabisme. Dans tous les cas de strabisme qui reconnaissent les causes que nous venons d'énumérer, le tableau de la maladie diffère de celui qui a été décrit plus haut.

On peut résumer tout ce chapitre en deux propositions importantes que voici :

L'hypermétropie détermine une asthénopie accommodative qui peut être combattue victorieusement par le développement actif d'un strabisme convergent.

La myopie conduit à l'asthénopie musculaire qui peut être évitée par la production passive d'un strabisme divergent.

7. ASTIGMATISME RÉGULIER.

CXVII. La longueur focale du système dioptrique de l'œil n'a pas exactement la même valeur dans tous les méridiens (Astigmatisme régulier, As.). Si, faisant abstraction des distances $k'k''$ et $h'h''$, on se figure tout le système réduit à une seule surface réfringente, on trouve que celle-ci a à peu près la forme de l'extrémité d'un ellipsoïde à trois axes : le grand axe est l'axe optique principal; les deux autres axes, perpendiculaires entre eux, sont situés dans un plan vertical et transverse; leur direction est variable; cependant elle s'écarte peu, en général, de l'horizontale pour l'un des axes, et de la verticale pour l'autre; dans les quatre cinquièmes des cas, l'axe vertical est le plus petit.

Les méridiens qui passent par le grand axe (axe optique) et par l'un des deux autres, sont les méridiens principaux; nous désignons par m celui qui a le maximum de courbure, et par m' celui qui a le minimum.

CXVIII. L'astigmatisme *irrégulier* peut être ramené aux deux causes suivantes : *a.* les courbures des divers méridiens diffèrent entre elles, mais sans correspondre d'une manière suffisamment approchée à celles d'un ellipsoïde à trois axes ; *b.* les rayons homocentriques de lumière monochromatique ne restent pas homocentriques après leur réfraction dans un seul et même méridien.

CXIX. L'astigmatisme irrégulier dépend presque exclusivement des irrégularités du cristallin dans les diverses directions. C'est ce qu'on peut vérifier en observant son propre œil ; c'est aussi la conclusion à tirer de ce fait d'observation que, dans l'aphakie, où le cristallin ne fait plus partie du système dioptrique de l'œil, on ne constate aucune trace ni 1° de polyopie monoculaire, ni 2° d'apparence étoilée des points lumineux, ni 3° des rayons de lumière du spectre entoptique (Listing), phénomènes qui tous dérivent d'une seule et même cause et se rattachent à l'astigmatisme irrégulier.

CXX. Dans les cas d'aphakie, un certain degré d'astigmatisme régulier subsiste seul ; on le reconnaît à ce qu'un point lumineux

paraît prolongé suivant une simple ligne prenant deux directions qui se croisent et qui indiquent les limites de l'intervalle focal de Sturm, tandis que, vers le milieu de cet intervalle, l'image du point lumineux est une petite tache ronde. Sur neuf cas d'aphakie, avec une acuité de vision égale ou supérieure à l'unité, le méridien du maximum de courbure *m*, a été trouvé sept fois à peu près vertical, une fois parfaitement horizontal; c'est ce qu'a montré la direction des lignes limites de l'intervalle focal, d'accord en cela avec la mensuration du rayon de la cornée dans le méridien vertical et dans l'horizontal.

CXXI. Nous représentons le degré de l'*astisgmatime régulier*, As, par l'expression $\frac{1}{L'}$, L' étant la longueur focale de la lentille cylindrique qui, ajoutée au méridien *m*', en rend la longueur focale égale à celle du méridien *m*.

CXXII. Tous les yeux sont astigmatiques. Le fait est facile à mettre en évidence, dans les degrés moyens, à l'aide de la méthode ordinaire; il est plus difficile à constater dans les degrés très-légers compliqués de beaucoup d'astigmatisme irrégulier; mais, même dans ces derniers, l'existence de l'astigmatisme régulier, est prouvée par les changements qui s'opèrent dans la netteté de la vue, lorsque, plaçant devant l'œil un verre légèrement cylindrique de $\frac{1}{100}c$ ou $\frac{1}{60}c$, on le fait tourner dans son plan (voir prop. CXXXV) : suivant que le verre est dirigé dans un certain sens ou dans le sens contraire, on obtient la somme ou la différence des astigmatismes de la lentille et de l'œil.

CXXIII. Au-dessous de $\frac{1}{40}$ l'astigmatisme est normal; au-dessus, il est anormal, parce qu'alors l'acuité de la vision est en général diminuée, et que l'usage des verres cylindriques est souvent avantageux. Des astigmatismes de $\frac{1}{6}$ ou $\frac{1}{7}$ ne sont pas très-rares; j'en ai même rencontré un de $\frac{1}{4}$.

CXXIV. Thomas Young découvrit le premier, sur ses propres yeux, l'asymétrie dont il est ici question; l'astronome Airy la

trouva, pour la première fois à un degré très-anormal, sur son œil gauche; quelques cas isolés furent encore observés en Angleterre; Whewell introduisit dans la science le nom d'astigmatisme. Un seul cas a été décrit sur le continent européen, celui d'un pasteur suisse, qui l'observa lui-même sur son œil. C'est à tort qu'on considère ces cas comme de simples curiosités : nous avons trouvé que sur trente à quarante yeux, il en est un affecté d'astigmatisme anormal; la plupart des cas de faiblesse congénitale de la vue sont à ranger dans cette catégorie.

CXXV. L'astigmatisme anormal a, comme l'astigmatisme normal, son siége *principal* presque sans exception dans la cornée. C'est ce dont on s'assure en comparant le degré de l'astigmatisme, avec la différence des rayons de courbure des deux méridiens, vertical et horizontal, qui correspondent à peu près aux deux méridiens du maximum et du minimum de courbure. Mais, si l'on veut calculer exactement la part positive ou négative du cristallin dans l'astigmatisme, il faut connaître les directions et les rayons de courbure des *méridiens principaux de la cornée*, ainsi que l'astigmatisme et les directions des méridiens principaux du système entier.

CXXVI. Récemment, je me suis servi d'un nouveau procédé pour déterminer les méridiens principaux et leur rayon de courbure : les trois lumières, dont les images réfléchies ont été employées par M. Helmholtz pour les mensurations ophthalmométriques, suivant la méthode de Bessel, sont rendues mobiles dans un plan vertical autour d'un point situé sur le prolongement de l'axe de l'ophthalmomètre; l'axe de la cornée doit aussi coïncider avec celui de l'instrument, pendant la durée de l'observation. On peut ainsi, en faisant tourner les lumières, mesurer les rayons de courbure dans tous les méridiens et trouver les directions du maximum et du minimum de courbure, sans qu'il soit nécessaire de faire mouvoir la tête.

CXXVII. De semblables mesures ont été prises sur les cornées de quinze yeux affectés d'astigmatisme anormal; on a déterminé avec précision la direction des méridiens principaux et le degré de l'astigmatisme; en partant de ces données expérimentales, on a

calculé la grandeur et le sens de l'asymétrie du cristallin, et on a trouvé, à peu d'exceptions près, que l'asymétrie de la cornée est accompagnée d'une asymétrie du cristallin, mais que celle de la cornée est plus grande et que, par conséquent, son action prédomine ; le méridien du maximum de courbure de la cornée est habituellement dans le voisinage du méridien vertical, celui du cristallin se rapproche du méridien horizontal, mais ils ne sont nullement perpendiculaires entre eux. Aussi les méridiens principaux relatifs à l'ensemble du système dioptrique de l'œil, s'écartent-ils plus ou moins (parfois de 30° et plus) des méridiens correspondants de la cornée. Il est vraisemblable que les mêmes rapports existent aussi pour l'astigmatisme normal. En tout cas, ce dernier offre ceci de commun avec l'astigmatisme anormal qu'en règle générale il a son méridien *m* aux environs du méridien vertical, et son méridien *m* près du méridien horizontal. Il semble donc que l'astigmatisme anormal doive être considéré comme un degré plus élevé de la même asymétrie qui existe dans les yeux normaux.

CXXVIII. Quand on veut déterminer le degré de l'astigmatisme sur un œil, dont, à raison de ce fait, la vision n'est pas suffisamment nette, il faut commencer par chercher la direction des méridiens principaux. On peut y arriver de deux manières : premièrement, on fait regarder un point lumineux placé successivement (soit en réalité, soit à l'aide de verres appropriés) dans deux positions qui correspondent aux limites antérieure et postérieure de l'intervalle focal, et l'on note les directions suivant lesquelles le point lumineux paraît allongé; ces directions sont données avec précision par l'individu qu'on examine, à moins de complication d'un fort astigmatisme irrégulier. En second lieu, on place devant l'œil un verre cylindrique qui corrige à peu près l'astigmatisme, et on le fait tourner dans son plan : l'astigmatique reconnaît et indique exactement les positions du verre qui correspondent au minimum et surtout au maximum de netteté de la vue.

CXXIX. La direction des méridiens principaux étant connue, le procédé le plus pratique consiste à déterminer la dis-

tance R du *punctum remotissimum* pour chacun de ces méridiens.

A cet effet, on place devant l'œil une fente étroite, successivement dans la direction des deux méridiens en question, et on détermine, dans chaque position, le numéro du verre convexe le plus fort ou du verre concave le plus faible, nécessaires pour voir nettement des objets éloignés.

CXXX. On trouve de cette manière l'état de la réfraction dans les deux méridiens principaux, c'est-à-dire le degré de l'amétropie, au moins dans l'un des méridiens, l'autre pouvant être emmétrope; la différence de réfraction des deux méridiens fait par là même connaître le degré de l'astigmatisme.

CXXXI. Si l'un des méridiens est emmétrope ou hypermétrope et qu'on désire obtenir un résultat très-exact, il convient de paralyser l'accommodation, à l'aide de l'atropine, avant de procéder à l'expérience. Lorsqu'on détermine l'astigmatisme, pendant que l'œil est adapté pour le point p_2, il n'est pas rare de trouver des différences entre les résultats de deux observations successives faites dans chacun des méridiens principaux, alors même que la convergence des lignes visuelles est la même pour chaque détermination du *punctum proximum;* cela tient à ce que les efforts d'accommodation sont variables. En général pourtant, un même œil paraît conserver à peu près le même degré d'astigmatisme dans les différents états de son accommodation.

CXXXII. La lentille astigmatique, construite par Stokes pour mesurer le degré de l'astigmatisme, corrige à la vérité l'astigmatisme; mais elle laisse subsister l'amétropie. Aussi, le plus souvent, n'est-il pas possible de trouver exactement la position à lui donner, à moins qu'il n'y ait myopie dans les deux méridiens principaux; dans ce dernier cas, d'ailleurs rare, elle pourrait servir aux essais de lecture de près. Elle ne nous apprend pas non plus, ce que nous avons besoin de connaître, le degré de l'amétropie dans chacun des méridiens principaux. Associée aux verres sphériques, la méthode de Stokes est un utile moyen de contrôle; j'en dirai autant des verres cylindriques ordinaires.

CXXXIII. La méthode d'Airy n'est également applicable qu'à

la myopie avec astigmatisme, et même dans ce cas, elle ne donne qu'un résultat passable, pour peu qu'il y ait en même temps de l'astigmatisme irrégulier. Cette méthode, modifiée par l'emploi des verres convexes qui la rend applicable aux yeux non myopes, est encore moins bonne.

CXXXIV. On peut diviser l'astigmatisme en astigmatisme *myopique* A*m*, astigmatisme *hypermétropique* A*h* (c'est le plus fréquent) et astigmatisme *mixte* A*hm* ou A*mh*. L'astigmatisme myopique est *simple*, lorsque le méridien *m'* est emmétrope et que le méridien *m* est myope ; il est *composé*, lorsque les deux méridiens sont myopes, et dans ce cas il s'indique par la notation M + A*m*. De même, l'astigmatisme hypermétropique est *simple*, lorsque le méridien *m* est emmétrope et que le méridien *m'* est hypermétrope ; il est *composé*, lorsque l'hypermétropie existe dans les deux méridiens, il est alors H + A*h*. Dans l'astigmatisme mixte, l'hypermétropie du méridien *m'* est combinée avec la myopie du méridien *m*, et l'on représente une pareille asymétrie par les notations A*mh* ou A*hm*, suivant que la myopie ou l'hypermétropie prédomine.

CXXXV. Les verres cylindriques corrigent l'astigmatisme, non pas avec une exactitude mathématique, mais suffisamment pour accroître l'acuité de la vision jusqu'à lui donner dans quelques cas une valeur 2 à 4 fois plus grande. Pour rendre $R = \infty$, c'est-à-dire pour reculer à l'infini le *punctum remotissimum* dans les deux méridiens *m* et *m'*, et en même temps sans erreur notable dans tous les autres méridiens, on a besoin des verres suivants :

1° Verres cylindriques simples.

a) Positifs, ordinairement biconvexes. Les deux cylindres ont leurs axes parallèles. On désigne ces verres par la notation $\frac{1}{L}c$; L est la longueur focale exprimée en pouces de Paris. — Ces verres sont employés dans l'astigmatisme hypermétropique simple.

b) Négatifs, ordinairement biconcaves, à axes parallèles ; notation $-\frac{1}{L}c$. — En usage dans l'astigmatisme myopique simple.

2° Verres bicylindriques, à faces l'une concave, l'autre convexe et à axes croisés. Notation $\frac{1}{L}c \sqcap -\frac{1}{L}c$. — Emploi dans l'astigmatisme mixte A*mh* ou A*hm*.

3° Verres sphéno-cylindriques; l'une des faces est sphérique, l'autre cylindrique; elles sont toutes deux ou convexes $\frac{1}{L}s \supset \frac{1}{L}c$, ou concaves $-\frac{1}{L}s \supset -\frac{1}{L}c$. — Ces verres rendent $R = \infty$ dans les astigmatismes composés hypermétropique H + A*h*, ou myopique M + A*m*. L'amétropie M ou H, commune aux deux méridiens principaux, dans ces états composés, est corrigée par la surface sphérique; l'astigmatisme restant, myopique ou hypermétropique, est corrigé par la face cylindrique convexe ou concave, suivant la nature de l'asymétrie (1).

Au cas où l'on voudrait donner à R une valeur finie, c'est-à-dire placer le *punctum remotissimum* à une distance déterminée, il faudrait opérer la réduction des verres d'après les règles connues; dans ce cas, on fait habituellement porter la modification sur la surface sphérique.

CXXXVI. Les symptômes de l'astigmatisme anormal sont les suivants :

1) L'acuité de la vision est diminuée (par suite de la déformation particulière des images rétiniennes); elle descend parfois jusqu'à $\frac{1}{5}$.

(1) A l'aide de ces simples notations, on peut se procurer l'un quelconque des verres mentionnés, chez Nachet et fils, opticiens, rue Saint-Séverin, à Paris. Il suffit le remplacer dans les formules L par sa valeur en pouces de Paris.

Les exemples suivants faciliteront l'application de ces formules :

Pour rendre $R = \infty$ dans tous les méridiens, il faut pour

A*m* $\frac{1}{6}$	..... un verre cylindrique	.....	$-\frac{1}{6}c$.
A*h* $\frac{1}{8}$	..... — —	.....	$\frac{1}{8}c$.
M $\frac{1}{10}$ + A*m* $\frac{1}{20}$	un verre sphéro-cylindrique		$-\frac{1}{10}s \supset -\frac{1}{20}c$.
H $\frac{1}{12}$ + A*h* $\frac{1}{10}$	— —	....	$\frac{1}{12}s \supset -\frac{1}{10}c$.
H $\frac{1}{16} \sqcap$ M $\frac{1}{24}$	— bicylindrique	.....	$\frac{1}{16}c - \sqcap \frac{1}{24}c$.

2) Il existe une certaine indifférence pour des verres sphériques de force assez différente.

3) L'image de diffusion d'un point lumineux vu à travers différents verres sphériques, paraît allongée plus que de coutume dans deux directions croisées.

4) Les distances P et R des *punctum proximum* et *punctum remotissimum* sont très-différentes pour des lignes à directions croisées et correspondantes aux méridiens m et m'.

5) Les dimensions suivant les directions dont il s'agit sont aussi appréciées fort différemment. C'est la conséquence, en partie de ce que, si l'accommodation est correcte, les dimensions correspondantes de l'image rétinienne sont inégales à cause des positions différentes du point nodal K″ dans les méridiens m et m'; en partie de l'irradiation produite lorsque l'œil n'est pas convenablement adapté.

6) La vision est améliorée quand elle s'exerce à travers une fente, surtout lorsque celle-ci répond aux directions de m ou de m'.

7) En regardant un carré à travers un verre violet, on peut voir deux côtés opposés bleus et les deux autres rouges, effet dû à l'absence d'achromatisme.

CXXXVII. Il est possible d'observer tous ces symptômes sur soi-même, en plaçant devant son œil un verre cylindrique qui produit un astigmatisme assez régulier.

CXXXVIII. On peut arriver, avec un exercice suffisant, à reconnaître l'astigmatisme par un examen objectif à l'aide de l'ophthalmoscope : il faut à cet effet, dans l'examen à l'image droite, avoir conscience de la différence des efforts accommodatifs qu'on fait pour voir nettement des vaisseaux de la rétine allant dans des directions perpendiculaires entre elles. Je puis apprécier de cette manière assez exactement l'amétropie dans deux méridiens de direction contraire, et connaître ainsi le degré de l'asymétrie. La papille du nerf optique se montre aussi sous une autre forme dans l'astigmatisme : de ronde qu'elle est ordinairement, elle paraît ovale (Knapp). L'allongement a lieu en sens différents, suivant qu'on examine à l'image droite ou à l'image renversée. Si, en employant les deux méthodes, on constate ces changements

alternatifs de forme de la papille, c'est une preuve de l'existence de l'astigmatisme (Schweigger).

CXXXIX. L'astigmatisme peut également survenir à la suite de maladies de la cornée, mais il est alors compliqué le plus souvent d'un haut degré d'astigmatisme irrégulier. Il en est de même dans le cas où le cristallin est placé obliquement par suite d'une luxation partielle ; lorsqu'il n'occupe plus qu'une partie du champ de la pupille, il détermine un très-fort degré d'astigmatisme irrégulier.

En terminant, je suis heureux d'annoncer que la Société de Sydenham vient de faire traduire en anglais, d'après les manuscrits originaux, et de réunir en un beau volume le magnifique ensemble des recherches de M. Donders sur les *anomalies de la réfraction et de l'accommodation de l'œil*. C'est une œuvre qui fait honneur et au savant illustre qui est l'objet d'une pareille distinction et aux hommes éclairés qui en ont conçu l'idée ; c'est avant tout un service signalé rendu à la science, et il est à souhaiter que la littérature française ne tarde pas à être enrichie de la traduction de cet ouvrage. Le lecteur y verra traitées en détail toutes les questions qui se rattachent à la réfraction et à l'accommodation de l'œil ; il y lira les procédés d'investigation et les expériences propres à l'auteur, dont les principales conclusions ont pu seules trouver place dans les pages qui précèdent.

MÉMOIRE

SUR

LES LÉSIONS ANATOMIQUES DU REIN DANS L'ALBUMINURIE

Par V. CORNIL,

Interne des hôpitaux, membre de la Société de biologie, etc. (1).

(PLANCHE XIX.)

§ IV. *Des sédiments de l'urine, et en particulier des cylindres formés dans les tubes urinifères.*—Le sédiment qui se dépose au fond du verre contenant une urine albumineuse est plus ou moins abondant, mais presque toujours appréciable. Il est formé, soit de sels cristallisés (oxalates, phosphates, etc.), soit d'acide urique, soit de sels amorphes (urates), soit d'éléments figurés ou amorphes de nature organique. Nous n'aurons en vue que ces derniers. Ce sont des cellules de l'urèthre, de la vessie, des uretères, du bassinet; des leucocythes, des globules muqueuses, et enfin, des éléments provenant du contenu des tubes urinifères. Nous n'étudierons que ces derniers, qui sont les seuls en rapport avec notre sujet.

Les cellules épithéliales du rein se reconnaissent facilement à leur diamètre, de beaucoup inférieur aux cellules de la vessie et des bassinets, et aux caractères que j'ai indiqués page 14. L'épithélium rénal est généralement altéré, granuleux, infiltré de granulations protéiques ou graisseuses; mais ces éléments n'ont pas une grande importance pour le diagnostic de l'albuminurie, à moins qu'ils n'affectent une disposition en forme de cylindre, de façon à représenter le moule interne d'un tube urinifère. On les appelle alors *cylindres épithéliaux* (*epithelial casts of the uriniferous tubes*). L'un d'eux est représenté fig. 8.

Dans un grand nombre d'urines normales, on rencontre des cylindres très-pâles formés d'une matière amorphe finement granuleuse, et qui sont mal limités à leurs bords. Ils tiennent souvent en suspension des cellules rénales ou des leucocythes; Funke, qui les a représentés dans son atlas planche XVII, fig. 4 (2), les regarde comme

(1) Voyez page 72.

(2) *Atlas der physiologischen Chemie*, Leipzig, 1858, in-4.

formés par de la mucine. Ce sont les *cylindres muqueux* qui n'ont aucune valeur, mais qu'il est facile de confondre avec les cylindres hyalins. Les cylindres hyalins s'en distinguent parce qu'ils ont des bords bien arrêtés qui se dessinent par une ligne très-nette, ainsi qu'on peut le voir dans les fig. 9, 10 et 11.

Quelquefois, dans les urines qui contiennent un dépôt riche en globules sanguins (O. Funke), dans les fièvres, au début ou dans les recrudescences de la néphrite albumineuse, il existe des cylindres composés d'une matière finement granuleuse qui s'éclaircit et se gonfle par l'acide acétique, et qui contiennent dans leur intérieur des globules rouges du sang. Ce sont là des cylindres réellement *fibrineux avec des hématies*. Ils indiquent une hémorrhagie, la rupture de quelques capillaires et un épanchement sanguin dans l'intérieur de tubes urinifères.

Les éléments de beaucoup les plus importants pour le diagnostic et le pronostic de l'albuminurie sont les *cylindres hyalins* (*waxy*, *hyaline casts*) (1). Il est vrai qu'on peut en trouver dans les urines normales, ainsi que le pense M. Robin et que nous en avons rapporté un exemple page 15 ; mais ils sont alors très-rares, et leur présence en grande quantité permet de poser sûrement le diagnostic de la néphrite albumineuse. Ils sont très-faciles à reconnaître lorsque après avoir laissé reposer quelques heures une urine dans un verre conique, on prend le dépôt avec une pipette. Il est plus facile, pour les chercher, d'employer un grossissement de cent diamètres qu'un grossissement plus fort, parce que la distance focale de la lentille permet d'examiner l'urine sans la recouvrir par le verre mince. Lorsqu'en effet on appuie le verre mince sur la goutte d'urine à examiner, tous les cylindres peuvent filer en dehors de la plaque de verre. Ces cylindres sont transparents, homogènes, droits ou contournés, à bords parallèles marqués par une ligne sombre ; leur longueur est variable et Odmanson (2) en a figuré de très-longs, mais, en général, ils ne dépassent

(1) Le mot de *waxy cast* qu'emploient le plus souvent les auteurs anglais (Johnson, Todd, Basham, Beale, etc.) pourrait prêter à la confusion, ainsi que le fait remarquer Grainger-Stewart, parce que le mot *waxy* (cireux) s'applique aussi à l'altération amyloïde du rein ; d'ailleurs le mot *hyalin* rend mieux l'aspect de ces cylindres.

(2) Odmansson, *Bidrag till kännedomen af urinsediment*. Lund, 1862.

pas un millimètre. Leur largeur varie de 0,015 à 0,040. Il est rare que cette largeur dépasse 0,030. Ces cylindres, sur lesquels on a donné, même récemment (1), les opinions les plus étranges, ne sont ni granuleux ni fibrillaires ; ils ne sont pas non plus altérés par l'acide acétique, ce qui doit faire admettre, avec M. Robin, qu'ils ne sont pas composés de fibrine. Aussi ne doit-on pas leur conserver le nom de cylindres fibrineux, que leur avaient donné Reinhardt et Frerichs. On les observe dans tous les cas d'albuminurie, mais ils sont de beaucoup plus nombreux dans la forme persistante que dans la forme passagère.

Ces éléments sont cylindriques, et la matière homogène de nature protéique qui les forme présente souvent des fêlures transversales, des solutions de continuité représentées dans la figure 10. Très-souvent ils sont recouverts à leur surface par des cellules granuleuses, ou par des granulations graisseuses libres (fig. 9 et 11). Nous savons, en effet, qu'ils se forment dans la lumière libre qui se trouve au centre des cellules épithéliales dans les tubuli (fig. 2, *g*, *g'*) et qu'ils peuvent entraîner avec eux les éléments qui leur sont contigus. Dans les cas de dégénérescence graisseuse avancée, ils sont recouverts par une couche corticale de granulations graisseuses, comme celui qui est représenté figure 12. Cette variété de cylindres ne s'observe que dans les formes les plus invétérées de la néphrite albumineuse. Les cylindres hyalins, très-larges et très-réfringents, à bords ombrés, à reflet jaunâtre, sont aussi l'apanage exclusif de cette forme grave : le plus souvent, dans la néphrite passagère, les tubes sont étroits, tout à fait transparents, à bords peu accentués. Mais il ne faudrait pas attribuer à ces caractères une valeur exagérée, car, dans la même urine, on peut trouver toutes ces variétés. Parfois on rencontre des cylindres qui présentent, non plus seulement à leur surface, mais aussi dans leur intérieur, des granulations graisseuses et

(1) Dans un mémoire inséré dans les *Archives de médecine*, 1855, p. 401, Becquerel regardait ces cylindres comme les parois détachées et condensées des tubes urinifères ; il s'appuyait même sur l'autorité de M. Robin qui se hâta de protester dans la *Gazette des hôpitaux* (même année), Becquerel ajoutait qu'il les avait rencontrés à peine dans le sixième des cas d'albuminurie, ce qui pourrait faire penser qu'il ne les a jamais vus.

des cellules. Les gouttelettes huileuses volumineuses de 0,002 à 0,005, contenues dans leur intérieur, doivent faire penser aussi à une lésion profonde du rein.

Les cylindres hyalins peuvent accidentellement montrer à leur surface ou dans leur intérieur des *granulations d'urate de soude,* ou des *cristaux de phosphate*, ou d'*oxalate* à base alcaline, ou d'*acide urique.*

Quelquefois aussi ils sont colorés par de la matière colorante du sang et prennent une teinte jaune brun, ainsi que les cellules épithéliales qui les recouvrent.

Dans l'*ictère*, on trouve aussi des cylindres hyalins ou granuleux qui proviennent des tubes urinifères et qui possèdent dans leur intérieur ou à leur surface des cellules épithéliales. Cellules et cylindres sont dans ce cas colorés en jaune intense par la matière colorante de la bile. On peut distinguer cette variété de la précédente par la réaction spéciale de l'acide nitrique. Il ne faut pas oublier que dans ce cas d'urines ictériques, il peut n'y avoir qu'une quantité insignifiante ou nulle d'albumine. Il en est de même des cas d'empoisonnement par le phosphore, où l'on trouve des cylindres granulo-graisseux.

Quant à la question de décider, par l'examen des sédiments de l'urine, si l'on a affaire à une transformation amyloïde du rein, nous n'avons jamais vu de coloration spéciale des cylindres ou des cellules par la solution iodée. Dans les cas de néphrite avec altération amyloïde, les cylindres hyalins et granuleux nous ont offert les mêmes caractères que dans les autres variétés d'albuminurie.

Ainsi, pour résumer la valeur sémiologique des cylindres hyalins sortis des tubes urinifères, nous dirons que leur présence en grande quantité confirme le diagnostic de néphrite albumineuse; que leur petitesse, leur transparence, la minceur de leurs bords peuvent faire penser à une albuminurie passagère, et que leur coloration ambrée, leur largeur, les granulations et gouttelettes graisseuses qu'ils contiennent, et la dégénération graisseuse des cellules qui les recouvrent, doivent faire admettre une période avancée de la néphrite albumineuse persistante. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de diagnostiquer par ce seul signe le degré et la forme de la maladie de Bright d'une façon aussi précise que le disent certains auteurs anglais.

§ V. *De quelques lésions du rein qui peuvent accompagner la néphrite*

albumineuse. — Il existe un groupe d'altérations anatomiques du rein qui, lorsqu'elles sont isolées de la néphrite albumineuse, ne produisent pas l'albuminurie, mais qui viennent quelquefois compliquer les périodes atrophiques de la maladie de Bright. Ces lésions qui, à l'état d'isolement n'apparaissent guère qu'à un âge très-avancé, sont :

1° L'atrophie du rein, avec condensation de son tissu et granulations à sa surface (*nephritis interstitialis* de Beckmann, *gouty kidney* de Todd). La surface du rein, adhérente à la capsule, est rugueuse, chagrinée, granuleuse ; ces granulations se distinguent de celles de la maladie de Bright, parce qu'elles ne sont pas opaques et jaunes, non plus que le tissu rénal qui les entoure. La substance corticale est atrophiée ; les pyramides le sont plus rarement. Les vaisseaux artériels se dessinent sur une surface de section sous forme de lignes blanches, dures et épaisses. Les tubes et les glomérules de la substance corticale sont très-petits, mais leurs cellules ne sont pas altérées notablement.

Les parois propres des tubes, les capsules des glomérules, et les cloisons qui séparent ces éléments les uns des autres sont plus épais qu'à l'état normal. Les noyaux qui entrent dans la composition de ces parois sont beaucoup plus nombreux et plus rapprochés qu'à l'état normal. On voit très-bien cette disposition sur les coupes minces du rein colorées par le carmin et examinées à un grossissement de 200 diamètres ; mais il reste à savoir si l'on doit attribuer cette hypergenèse des noyaux à la paroi des capillaires ou au tissu cellulaire qui les soutient.

Les vaisseaux artériels présentent une multiplication très-évidente des éléments musculaires de leurs parois, portant sur les éléments transversaux. La lumière de ces vaisseaux est rétrécie et leurs parois sont rigides.

Quelle que soit l'interprétation qu'on donne à ces faits d'observation, il en résulte une espèce d'atrophie avec condensation de la trame fibro-vasculaire du rein qu'on peut comparer à la cirrhose du foie, ou à la pneumonie chronique.

L'épaississement de la trame fibreuse se montre souvent, avec ou sans atrophie de l'organe, en complication avec néphrite albumineuse lorsque cette maladie est consécutive à une affection cardiaque. Dans

ces cas, le rein est gorgé de sang, très-dur, granuleux. Presque toujours, alors, il existe une cirrhose du foie et une altération analogue de la rate caractérisée par la dureté, l'hypertrophie de l'organe splénique, dues à un épaississement de ses cloisons fibreuses.

L'atrophie du rein portée à un haut degré s'accompagne souvent aussi de pyélite et de cystite. Les substances corticale et tubuleuse peuvent être atrophiées au point de se reconnaître à peine, et de former simplement la paroi d'un kyste, qui n'est autre que le bassinet dilaté. La mort peut survenir alors avec des accidents urémiques (obs. X de ma thèse).

2° Cet état est presque toujours accompagné de la formation de kystes à la surface et dans l'intérieur de la substance corticale. Ces kystes sont plus ou moins volumineux ; ils n'ont pas la moindre importance lorsqu'ils sont peu nombreux. Il n'entre pas dans mon sujet de faire leur histoire ; je rappellerai seulement que, d'après la plupart des anatomistes (Rokitansky, Virchow, Broca), ils proviennent ou de la dilatation de la capsule d'un glomérule ou de la dilatation d'un tube urinifère. Lorsque les kystes sont très-petits, ils peuvent, lorsqu'ils sont remplis d'un liquide blanchâtre, simuler des abcès métastatiques.

3° Les altérations athéromateuses des vaisseaux artériels du rein. Cette lésion, qui porte sur les branches visibles à l'œil nu, peut exister sans albuminurie dans les cas d'athérome généralisé des gros vaisseaux. C'est le plus souvent une altération sénile.

4° On voit très-souvent, à la surface des reins atteints de néphrite albumineuse persistante avec granulations de Bright, de petits points blanchâtres visibles à l'œil nu quand on regarde avec attention. Ces petits points opaques, examinés à un grossissement de 50 diamètres, se montrent formés par une agglomération de granulations qui rendent toute la masse noire à la lumière directe, blanche à la lumière réfléchie. Lorsqu'on ajoute une goutte d'acide chlorhydrique, ces granulations se dissolvent avec effervescence, et on voit paraître à leur place la capsule et le bouquet artériel plus ou moins altéré d'un glomérule. C'est une sorte d'incrustation calcaire des glomérules qui se montre quelquefois aussi sans la maladie de Bright dans l'altération sénile du rein.

5° Les oblitérations des branches artérielles du rein, soit à la suite d'embolies, soit à la suite d'altérations de l'aorte et de l'artère rénale. Toute une portion du rein est alors grisâtre, opaque. Ces infarctus sont généralement coniques, à base répondant à la surface du rein. Les éléments rénaux (tissu conjonctif et cellules épithéliales) sont infiltrés de granulations graisseuses, et, parfois, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en voir un très-beau cas cette année (1), toutes les artérioles et tous les capillaires de la partie sont oblitérés par de la fibrine.

6° Les oblitérations de la veine rénale qui peuvent à elles seules produire l'albuminurie, et qui viennent quelquefois en hâter la terminaison ultime.

7° Les dépôts d'acide urique et d'urate de soude dans la substance tubuleuse et corticale du rein. Ces derniers siégent dans l'intérieur des tubuli, d'où ils s'irradient sous forme d'aiguilles cristallisées se montrant comme des lignes blanches parallèles à la direction des tubes droits. Ils caractérisent la néphrite albumineuse de nature goutteuse (Garrod) (2).

8° Les abcès métastatiques, la pyélo-cystite, qui sont très-rares dans la néphrite albumineuse.

9° Les granulations tuberculeuses et cancéreuses de la surface du rein. Elles siégent à leur début dans la trame de l'organe et sont extérieures aux tubuli. Elles ne consistent pas, comme les granulations de la maladie de Bright, dans des modifications se passant à l'intérieur des tubuli. Elles aboutissent en outre à des formations de cytoblastions dans un cas, de cellules à gros noyau dans l'autre, qu'il est impossible de confondre avec les granulations de la néphrite albumineuse.

§ VII. *Lésions des viscères dans l'albuminurie.* — Pour compléter l'anatomie pathologique de l'albuminurie, je devrais passer en revue les altérations des autres organes, foie, rate, tube intestinal, poumons, cœur, cerveau, rétine, qui sont souvent consécutivement malades.

(1) Présentation faite en 1864 par M. Lamarre à la Société anatomique.

(2) Voy. aussi Charcot et Cornil, *Contributions à l'étude des lésions anatomiques de la goutte.* Germer Baillière, 1864.

Mais ici les faits qui me sont personnels sont trop peu nombreux pour fournir les éléments d'une statistique. Les autopsies qui se trouvent relatées dans les ouvrages des auteurs français sont généralement trop incomplètes pour y suppléer, et je serais forcé de reproduire les conclusions de Frerichs et de Rosenstein. Mais en me servant même de ces matériaux, je n'arriverais pas au but que je voudrais atteindre, de distinguer les maladies antérieures à la lésion rénale de celles qui lui sont consécutives ; je ne pourrais jamais décider si les lésions trouvées à l'autopsie ont causé la néphrite ou sont, au contraire, causées par elle. Je signalerai seulement, comme résultant des statistiques allemandes, l'hypertrophie du cœur, qui se montre quatre-vingt-dix-neuf fois, quarante et une fois avec lésions valvulaires et quarante-deux fois sans lésion des orifices, sur les deux cent quatre-vingt-douze observations relevées par Frerichs, et vingt-six fois, d'après le relevé de Rosenstein, qui porte sur cent quatorze cas d'albuminurie. De ces vingt-six cas d'hypertrophie, treize existaient sans lésions valvulaires ; plusieurs avaient été observés au premier degré de la maladie de Bright. La péricardite existait trente fois, en addi-tionnant les faits de ces deux relevés.

Les altérations du foie et de la rate sont aussi extrêmement fréquentes dans la néphrite albumineuse, et il semble qu'il y ait une relation directe entre les maladies de ces deux organes et du rein. Nous avons déjà signalé la fréquence de l'altération amyloïde simultanée de ces trois viscères ; nous avons aussi montré que l'épaississement du tissu conjonctif du rein, la néphrite interstitielle s'accompagnait de la cirrhose du foie et de la rate, dans les cas de maladies du cœur et de gêne du retour du sang veineux dans les cavités droites. Très-souvent, dans la néphrite albumineuse persistante, le foie est en dégénération graisseuse complète ou présente cette dégénération graisseuse de la partie périphérique des îlots hépatiques avec congestion du centre des îlots qu'on appelle foie muscade. Dans la néphrite albumineuse passagère, que l'on observe dans la fièvre typhoïde et la fièvre puerpérale, les cellules du foie deviennent plus volumineuses, troubles, vésiculeuses ; elles contiennent deux ou trois noyaux, et cet état se termine par une dégénération graisseuse des cellules. Aussi le foie est-il presque toujours altéré dans les autopsies de maladies de

Bright, et sur les cent quatorze cas de Rosenstein, on en trouve soixante-cinq où le foie est atteint des lésions diverses dont je viens de parler.

La rate est tuméfiée dans la moitié au moins des cas de maladie de Bright.

Parvenu aux termes de ce travail, je crois pouvoir en formuler les conclusions de la façon suivante (1) :

1° La congestion rénale ne suffit pas pour produire l'albuminurie ; pour que l'albumine passe dans l'urine, il est nécessaire qu'avec la congestion coexiste une lésion anatomique des cellules épithéliales des tubuli.

2° Cette lésion des cellules épithéliales, que l'on trouve constamment dans toute albuminurie pathologique, quelque légère, quelque passagère qu'elle soit, consiste dans la tuméfaction trouble des cellules épithéliales remplies d'abord de granulations protéiques, puis de granulations graisseuses. Cet état du contenu des tubes urinifères se rencontre : *a*) dans la néphrite albumineuse passagère ; *b*) dans la néphrite albumineuse persistante.

3° La néphrite albumineuse passagère (*nephritis catarrhalis* de Virchow et Rosenstein) s'observe très-souvent dans la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, etc. Elle est caractérisée par l'état des cellules dont nous venons de parler.

4° La néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse comprend trois formes :

a.) La néphrite albumineuse simple, qui peut succéder à la forme précédente, et qui en diffère seulement par des lésions plus profondes, plus générales, débute par une tuméfaction trouble des cellules et se termine par leur transformation complète en granulations graisseuses. C'est la plus fréquente de toutes les lésions du rein qui causent l'albuminurie.

b.) La néphrite albumineuse avec dégénération graisseuse des vaisseaux (artères, vaisseaux des glomérules, réseau capillaire). Bien que ces lésions puissent exister avec une néphrite albumineuse simple, on trouve en même temps, dans le plus grand nombre des cas, une

(1) Ces conclusions ont été données à la Société de biologie, septembre 1864, et reproduites dans la *Gazette médicale* du 12 novembre 1864.

atrophie commençante du rein et des granulations brightiques ; ces granulations de la substance corticale du rein, toujours causées par l'atrophie des tubuli qui entourent la granulation, tandis que dans le nodule lui-même les tubuli et les glomérules conservent leur volume normal, n'ont pas besoin pour se produire de l'hypergenèse du tissu conjonctif du rein. On peut distinguer deux espèces de granulations du rein, suivant que le tissu même de la granulation est plus ou moins altéré que les parties qui l'entourent. Cette forme de maladie du rein succède toujours à la précédente.

c.) La néphrite albumineuse avec la dégénération dite amyloïde des vaisseaux. Il en existe deux variétés, suivant que les parties altérées se colorent seulement en brun par l'iode et l'acide sulfurique, ou passent, au contraire, par toute la série des couleurs du prisme. Cette forme succède parfois à la forme *a*) et n'en est qu'une complication.

5° Les cylindres épithéliaux et hyalins se rencontrent dans tous les cas en grand nombre dans l'urine des albuminuriques ; ils peuvent se rencontrer, mais alors ils sont très-rares dans l'urine normale. Les cylindres hyalins et encroûtés de granulations graisseuses ont seuls de la valeur pour le diagnostic des degrés avancés de la néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse.

6° La dégénération graisseuse des cellules peut se rencontrer dans les tubuli, bien qu'il n'y ait pas ou qu'il y ait très-peu d'albumine ; ainsi que cela s'observe surtout dans les cas d'empoisonnement par le phosphore et dans l'ictère très-prononcé, quelle qu'en soit du reste la cause.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XIX (1).

Fig. 1 (40 diamètres). Coupe parallèle à la surface du rein, et passant à travers une granulation. La granulation comprend toute la partie circulaire et claire qui occupe le centre de la figure. En comparant les tubes (*a*) et les glomérules (*b*) qui composent la granulation avec les tubes *c*, *c'* et les glomérules *b'* qui se trouvent dans le tissu rénal qui environne la granulation, on voit que les premiers éléments *a* et *b* sont deux ou trois fois plus volumineux que les seconds *c*, *c'* *b'*. De plus, les tubes *b'* sont opaques et noirâtres à un faible grossissement, ce qui indique qu'ils contiennent des granulations grais-

(1) Cette figure porte par erreur le n° XVIII.

seuses, tandis que les tubes *a* situés dans la granulation sont normaux. Les lignes granuleuses *d* représentent des vaisseaux dont la paroi est infiltrée de granulations graisseuses. Cette dernière particularité ne peut être nettement vérifiée qu'avec un grossissement plus fort.

Fig. 2 (420 diamètres, object. 9, à immersion de Hartnach oc. 2). Coupe passant à travers une granulation du rein perpendiculairement à la direction des tubes. Dans ce cas, les tubuli qui composent la granulation sont altérés, mais le sont moins que ceux qui forment le tissu périphérique à la granulation. L'un de ces tubes est rempli complétement par des cellules troubles *f* renfermant des granulations protéiques et graisseuses situées au milieu d'un liquide exsudé également granuleux. Au centre de deux de ces tubes, on voit en *g* et *g'* des cercles granuleux qui sont la coupe horizontale de cylindres hyalins. Le tube représenté en *l* appartient au tissu périphérique à la granulation. Il est atrophié et rempli de gouttelettes huileuses ; *h* noyaux des capillaires.

Fig. 3 (70 diamètres). Coupe d'un rein, présentant les lésions de la néphrite albumineuse simple dans le second degré, c'est-à-dire en dégénération graisseuse. Les glomérules *b* sont transparents et parfaitement sains, tandis que les tubuli sont opaques et laissent mal traverser la lumière, ce qui tient aux granulations graisseuses qu'ils renferment. Pour juger de l'altération, on peut comparer cette opacité des tubes avec ceux qui sont sains et transparents dans la figure 1 en *a* : en *v* on voit la coupe transversale d'une artère.

Fig. 4 (200 diamètres). *m* paroi d'un tube qui renferme des cellules granuleuses et distendues *e*.

Fig. 5 (200 diamètres). Tubes urinifères atrophiées situés à la périphérie d'une granulation. Ils renferment eux-mêmes des cellules *e'* très-petites. On peut bien juger de l'atrophie des tubes et des cellules en les comparant avec les mêmes éléments de la figure 4, qui est dessinée au même grossissement. Le tube urinifère *n*, très-mince, contient seulement dans son intérieur quelques granulations graisseuses.

Fig. 6 (200 diamètres). Bouquet artériel d'un glomérule : *v*, vaisseau afférent ; *p*, granulations graisseuses situées sur les branches de division *v'* de l'artère ; *o*, corps granuleux.

Fig. 7 (200 diamètres). Vaisseaux capillaires situés entre les tubes urinifères et présentant sur leurs parois des granulations graisseuses : *r*, noyaux.

Fig. 8 à 12 (200 diamètres). Cylindres épithéliaux, hyalins et fibrineux pris dans les dépôts urinaires.

Fig. 9. Cylindre épithélial.

Fig. 10. Cylindre hyalin ayant à sa surface deux noyaux et une petite cellule.

Fig. 11. Cylindre hyalin dans lequel la substance protéique qui le constitue présente des solutions de continuité.

Fig. 12. Cylindre hyalin recouvert de granulations fines graisseuses et de cellules granuleuses.

Fig. 13. Cylindre hyalin entouré par des granulations graisseuses en grande quantité, formant par leur réunion une enveloppe complète et épaisse.

LE THERMOGRAPHE

APPAREIL ENREGISTREUR DES TEMPÉRATURES

Par le docteur MAREY.

En étudiant les variations de la température animale, tous les physiologistes ont dû regretter comme moi l'insuffisance des thermomètres ordinaires. Non pas que ces instruments soient trop peu exacts, loin de là, la sensibilité de certains thermomètres a été poussée aussi loin qu'on puisse le désirer; les instruments de M. Walferdin sont admirables de précision et décèlent des centièmes et peut-être des millièmes de degré centigrade.

Mais ces instruments, suffisants dans certaines expériences de physique, sont entre les mains des physiologistes d'un emploi difficile, et de plus, ne donnent pas certaines indications qu'il serait très-important d'obtenir.

On sait combien il est intéressant d'observer simultanément l'état de la température dans plusieurs points de l'économie; c'est le meilleur moyen d'étudier les influences locales des nerfs vasomoteurs. Dans certains cas, on doit constater par la fixité presque absolue de la température des régions profondes, et la variabilité de la température périphérique, que c'est l'état circulatoire presque seul qui s'est modifié et a amené les changements de la température. D'autres fois on observe un antagonisme assez tranché entre la température centrale et la température périphérique, la première s'élevant quand la seconde s'abaisse et réciproquement.

Or, si l'on applique sur un même animal deux ou plusieurs thermomètres en même temps, on verra quelle difficulté il y a à surveiller les indications de ces différents appareils, le miroitement des tubes et la finesse extrême de la colonne de mercure, rendent lente et difficile la lecture des degrés. Si l'un des instruments est placé en pleine lumière, l'autre sera le plus souvent dans l'ombre ou à un faux jour. L'animal s'agite et brise parfois

les instruments; en somme, tout ce qui ne serait dans une expérience physique que légère difficulté, suffit en physiologie pour rendre une expérience impraticable.

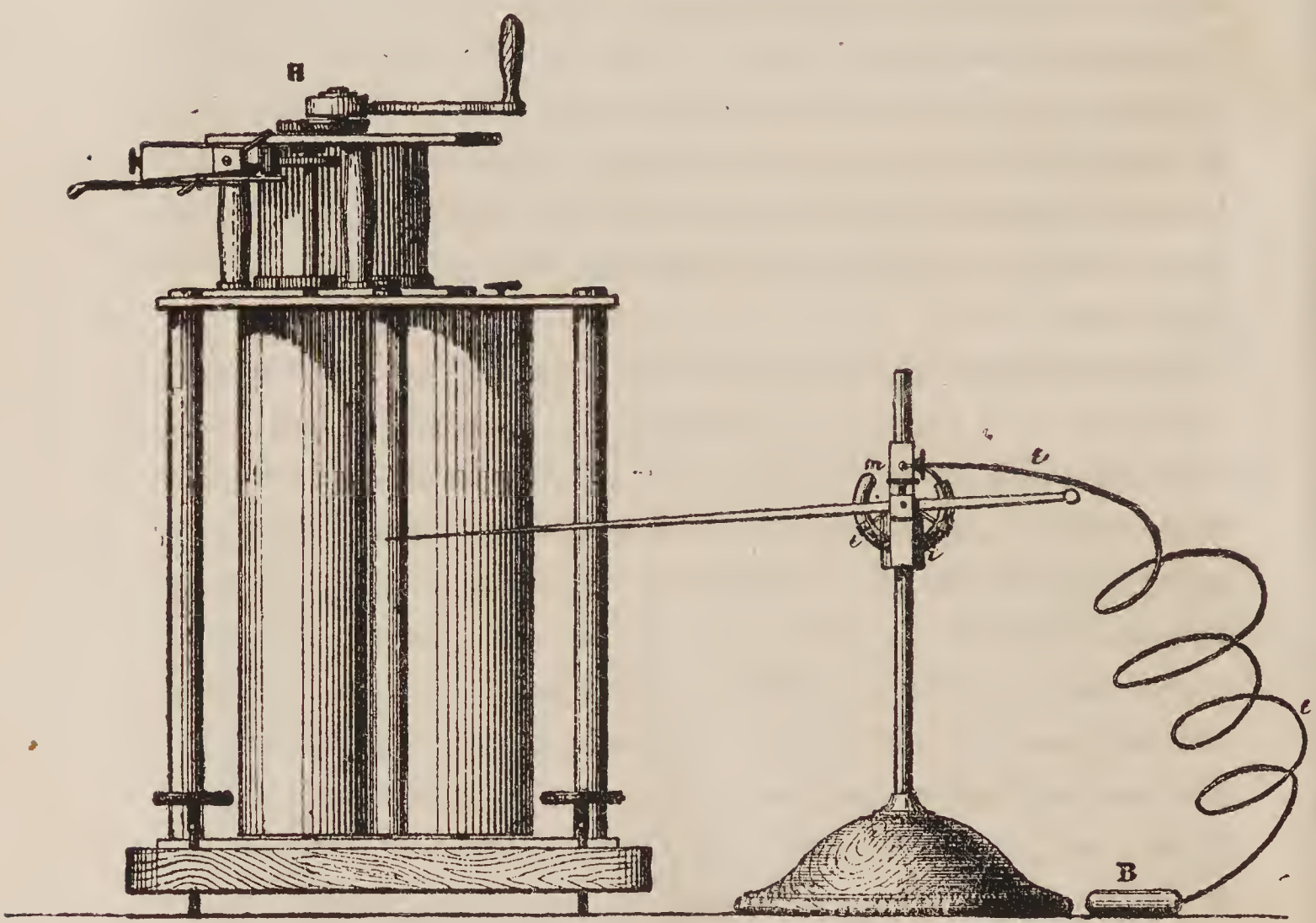
Mais il y a un autre inconvénient bien plus grand dans l'emploi du thermomètre ordinaire, c'est qu'il ne donne que des indications intermittentes quand il faudrait des indications continues, il décèle l'état *statique* et non l'état *dynamique* de la température. N'est-il pas aussi important de savoir avec quelle vitesse s'échauffe ou se refroidit une partie, que de savoir à quel degré s'arrête en définitive cet échauffement ou ce refroidissement? Déjà certains observateurs, en groupant les mesures de température prises à des intervalles réguliers et assez éloignés, ont réussi à déterminer la courbe des variations des températures. Mais ces expériences ne sont réalisables que pour les cas de variations très-lentes; si le thermomètre s'élève ou s'abaisse d'un mouvement plus rapide, l'œil ne peut apprécier les phases de cette variation de l'état thermique.

Bien convaincu que les expériences physiologiques ne sauraient être faites avec précision qu'au moyen d'appareils à indications continues, j'ai cherché à faire, pour les notations de la température, ce qui a déjà été fait pour un grand nombre d'autres phénomènes, tels que : les battements du cœur, les pulsations des artères, la vitesse du courant sanguin, l'état de la pression, les contractions musculaires. En construisant un *thermographe*, je me suis efforcé d'éviter les difficultés d'application que présentent les thermomètres ordinaires, et j'ai séparé l'instrument en deux parties qui peuvent être au besoin placées loin l'une de l'autre. L'une, appareil thermométrique proprement dit, s'applique sur les surfaces ou s'introduit dans les cavités dont on veut explorer les températures; l'autre, appareil récepteur qui fournit les indications, ce dernier se place en pleine lumière et à l'abri des mouvements de l'animal en expérience.

DESCRIPTION DE L'APPAREIL (1).

Le *thermographe* (fig. 14) se compose de deux parties principales : un thermomètre à air et un appareil récepteur muni d'une aiguille dont les mouvements peuvent se lire sur un cadran, ou s'inscrire sur un cylindre tournant, comme cela se pratique pour tous les appareils à indications continues.

Fig. 14.



Le thermomètre à air est formé par une boule creuse de cuivre B, mince, noircie à sa surface. Sur cette boule s'adapte à vis un tube de cuivre long et mince *tt*, qui transmet à une distance variable selon le besoin, les effets de dilatation ou de condensation

(1) Cet appareil, de même que le sphygmographe, est construit par M. Bréguet, quai de l'Horloge, 39, à Paris.

de l'air de la boule. Ce tube est de très-petit calibre, il a environ un tiers de millimètre de diamètre.

L'appareil récepteur est ainsi formé : un tube de verre de 4 millimètres de diamètre intérieur et de 6 centimètres de long est courbé en demi-cercle. L'une des extrémités de ce tube est fermée à la lampe, l'autre est ouverte. Ce tube est fixé à la circonférence d'une roue métallique dont l'axe tourne très-librement sur deux arêtes. Mieux vaut encore tailler cet axe en couteau, comme dans les balances d'analyse. On équilibre la roue métallique et le tube qui l'entoure de manière à ce qu'elle puisse prendre indifféremment toutes les positions que l'on veut lui donner.

Si l'on place alors le tube de verre de telle sorte que le milieu de la convexité de l'arc qu'il décrit soit tournée en bas, et si l'on y introduit une petite quantité de mercure *i*, cet index métallique partage la cavité du tube en deux chambres, l'une close du côté où le tube est fermé, *m*, l'autre communiquant librement avec l'extérieur par la branche ouverte du tube.

Supposons maintenant que l'air de la chambre close vienne à augmenter de volume, l'index de mercure sera poussé vers l'orifice ouvert du tube; mais, par son poids même, cet index tend à occuper la partie déclive de ce système astatique; il en résultera une rotation du tube autour de son axe de suspension, et, en réalité, on verra l'index de mercure demeurer immobile pendant que l'appareil tournera. Plaçons perpendiculairement sur l'axe une longue aiguille équilibrée, celle-ci amplifiera, en raison de sa longueur, la rotation imprimée à l'axe qui la porte, et l'on pourra à volonté lire sur un cadran ou enregistrer sur un cylindre enfumé les mouvements de la pointe de cette aiguille.

Comme la pointe de l'aiguille se meut suivant des arcs de cercle et que, par conséquent, elle ne saurait rester en contact avec la surface du cylindre si les oscillations ont quelque étendue, je me sers, pour enregistrer les indications de l'instrument, de l'appareil figuré en H. Celui-ci se compose de deux cylindres revêtus d'une bande de papier glacé qui s'enroule de l'un sur l'autre. La bande tendue entre les deux cylindres constitue un

plan vertical avec lequel la pointe de l'aiguille ne cesse pas d'être en contact.

Reste à faire communiquer la chambre close *m* avec l'air du thermomètre. Pour cela, on courbe le tube capillaire de cuivre à son extrémité libre, et l'on donne à sa courbure le même rayon qu'au tube de verre. Puis on introduit cet arc métallique dans le tube de verre, de façon que sa pointe traverse l'index de mercure et pénètre dans la chambre close. La partie qui baigne dans le mercure doit être vernie pour empêcher l'amalgame; mieux vaudrait que cette extrémité du tube fût de fer.

Le thermographe étant ainsi construit, si l'on chauffe avec la main la boule du thermomètre à air, on voit la chambre close prendre une plus grande étendue, l'appareil tourne et l'aiguille s'élève, tandis que le mercure garde sa position déclive. Si l'on plonge dans l'eau fraîche la boule du thermomètre, l'air de la chambre close rentre dans la boule, et, l'appareil tournant en sens inverse, l'aiguille redescend.

Si l'on place les uns au-dessus des autres une série de ces instruments avec des aiguilles de même longueur, on pourra lire ou enregistrer simultanément les variations de la température de plusieurs points différents et plus ou moins distants les uns des autres.

Une soupape, appliquée sur le tube du thermomètre à air dans le voisinage de la boule, permet de mettre l'air de l'appareil en communication avec l'extérieur. Au moment où cette soupape est ouverte, on peut amener l'aiguille de l'enregistreur à un point quelconque. Prenons ce point pour zéro, et supposons qu'à ce moment la boule se trouve soumise à une température de 30 degrés. Si l'on ferme la soupape, l'appareil fonctionnera de nouveau et indiquera, par ses oscillations au-dessus ou au-dessous de zéro, toutes les variations que la température aura éprouvées au-dessus et au-dessous de 30 degrés. Une condition indispensable à la précision de l'instrument est l'emprisonnement absolu de l'air dans le système formé, d'une part, par la boule du thermomètre et le tube de cuivre qui en émane, et, d'autre part, par l'extrémité fermée *m* du tube de verre et l'index de mercure. Si les joints qui unissent ces différentes pièces ne sont pas hermétiques,

l'air s'échappera en partie de l'appareil lorsqu'on chauffera la boule, ou bien il se fera une rentrée de l'air extérieur si la boule est refroidie. Dans l'un et l'autre cas, les indications de l'instrument seront fausses. Il est donc indispensable de vérifier avec soin l'état de l'appareil avant de s'en servir.

Pour cela, on charge d'un léger poids l'aiguille indicatrice; celle-ci s'abaisse d'un certain nombre de degrés, puis reste fixe si les joints sont hermétiques. Le poids ajouté au levier, en faisant tourner l'appareil, a comprimé l'air qui est contenu jusqu'à ce que la force élastique de cet air soit devenue suffisante pour soutenir le poids additionnel. Admettons la moindre fuite, l'air comprimé s'échappera, et sa tension baissant, l'aiguille chargée baissera d'une manière parallèle. La vitesse avec laquelle l'aiguille chargée descendra indiquera l'importance de la fuite.

RÉGLAGE DE LA SENSIBILITÉ DE L'INSTRUMENT.

La sensibilité du thermographe peut être modifiée de différentes manières : 1° en changeant le diamètre ou le rayon du tube de verre qui contient l'index de mercure; 2° en adaptant à l'instrument des boules thermométriques de volume variable.

Si l'on réduit le diamètre du tube de verre, il est évident que la quantité d'air nécessaire pour faire parcourir à l'index un certain trajet sera moindre que si le tube était large. Dès lors, la dilatation de l'air produite par un échauffement semblable de la boule thermométrique se traduira par un plus grand parcours de l'aiguille si le tube employé est étroit. — Une pareille augmentation de la sensibilité pourra être obtenue si l'on diminue le rayon de courbure du tube du verre employé. Dans ce cas, un même échauffement de la boule thermométrique fera parcourir à l'index du mercure le même trajet linéaire, mais ce trajet représentera sur la petite circonférence un arc d'un plus grand nombre de degrés qui sera reproduit par la course de l'aiguille. Le moyen le plus usuel est de donner à la boule du thermomètre un volume plus ou moins grand. On peut ainsi obtenir à volonté une course très-

petite ou très-grande de l'aiguille en vissant à l'extrémité du tube de transmission des boules de grosseur variable. De cette façon on peut employer le parcours entier de l'aiguille indicatrice, soit à noter de très-grands écarts de température, soit à apprécier de très-petites fractions d'un seul degré.

Dans tous les cas, l'accroissement de la sensibilité ne s'obtient qu'aux dépens de la force motrice développée par le poids de l'index de mercure. De sorte que si l'on veut enregistrer les indications de l'instrument, on ne peut lui donner une sensibilité trop grande, car nulle surface ne présente assez peu de frottement pour ne pas entraver les mouvements d'une aiguille qui noterait des deux centièmes ou des trois centièmes de degré. — Du reste, dans les expériences physiologiques, il faut souvent employer des boules de petit volume, par exemple, lorsqu'on veut explorer la température du sang dans un vaisseau ; c'est donc une limite imposée dans la pratique à la sensibilité de l'instrument. Celle-ci, toutefois, reste encore bien suffisante pour les besoins ordinaires. Enfin, un inconvénient des grosses boules thermométriques est la lenteur avec laquelle elles s'échauffent, inconvénient bien léger, à moins que l'on ne veuille enregistrer à quelques secondes près l'instant où se produisent les variations de température.

Le volume du tube de cuivre qui sert à la transmission de l'air et la longueur de ce tube ne sont pas indifférents ; il est bon de le prendre aussi fin et aussi court que possible, afin que la quantité d'air qu'il contient soit négligeable.

THERMOGRAPHE DIFFÉRENTIEL.

Pour obtenir un *thermographe différentiel*, on adapte sur le cercle astatique de l'appareil récepteur deux tubes de verre dont les extrémités closes et ouvertes alternent entre elles, on place dans chacun d'eux un index de mercure de même volume, et on les met en communication, chacun par un tube spécial, avec une boule de thermomètre semblable. On conçoit que ces deux instruments de tendances contraires, montés sur un axe unique, auront

des effets qui se neutraliseront tant qu'ils seront égaux. L'aiguille n'accusera donc que l'excès de température de l'une des boules thermométriques sur l'autre.

Pour étudier les différences de température de deux surfaces, je remplace les boules du thermomètre par des tampons qui s'appliquent par leur surface plane sur la région explorée. Cette surface est la seule paroi nue d'un réservoir thermométrique dont tout le reste est recouvert d'une épaisse couche de substances qui conduisent mal le calorique.

MANOMÈTRE ENREGISTREUR.

Enfin, l'appareil à un seul tube peut être transformé en un amplificateur et un enregistreur des indications d'un *manomètre*. Il suffit d'adapter le tube de transmission, non plus à la boule du thermomètre, mais à l'extrémité de la colonne du liquide d'un manomètre; si l'adaptation est hermétique, la colonne du manomètre ne pourra s'élever sans refouler dans l'enregistreur une quantité d'air plus ou moins grande et sans faire exécuter à l'aiguille un parcours équivalent.

On règlera la sensibilité de ce manomètre enregistreur en faisant varier le volume du tube manométrique, en variant la densité du liquide employé, et même l'inclinaison du manomètre. Plus le tube sera large et incliné et plus le liquide sera léger, plus grande seront les indications fournies par l'aiguille.

BAROMÈTRE ENREGISTREUR.

Les variations mêmes du baromètre pourraient aussi être amplifiées si l'on adaptait le tube transmetteur sur la cuvette à mercure. Il serait bon alors de remplir d'eau cette cuvette, le tube de transmission et la chambre close de l'appareil récepteur, afin d'affaiblir les effets thermométriques qui agiraient aussi sur l'instrument. Il faudrait, dans ce cas, orienter en sens inverse l'aiguille indicatrice pour que ses mouvements soient du même sens que celui du baromètre.

EXPÉRIENCES

PROPRES A FAIRE CONNAÎTRE

LE MOMENT OU FONCTIONNE LA RATE

Par MM. Alfred ESTOR et Camille SAINTPIERRE

Agrégés à la Faculté de médecine de Montpellier.

I.

En jetant les yeux sur l'état actuel de la physiologie de la rate, on est frappé du vague dans lequel sont restés les auteurs qui ont traité des fonctions de cet organe, considéré par les uns comme un lieu de formation pour les globules blancs ou même pour les globules rouges du sang, par les autres comme un appareil destiné à la destruction de ces globules. La seule chose certaine que l'on ait constatée, c'est l'augmentation du volume de la rate dans certaines conditions physiologiques, notamment pendant l'acte de la digestion. Cette augmentation de volume a fait regarder la rate comme une simple diverticulum, sans que l'on ait jamais démontré que son fonctionnement était plus ou moins lié avec la digestion stomacale.

Personne, en effet, n'a fait ressortir l'utilité de distinguer des périodes diverses dans l'activité fonctionnelle de la rate. C'était là cependant le point de départ nécessaire de toute recherche expérimentale. On comprend que les glandes salivaires, l'estomac, le pancréas, etc., interrogés tantôt au moment de leur repos, tantôt au moment de leur fonctionnement, ne sauraient conduire qu'à des résultats nuls ou contradictoires. Le but du travail que nous publions aujourd'hui est de remplir cette lacune et d'arriver à fixer le moment où fonctionne la rate.

II.

Depuis les belles recherches de M. Cl. Bernard, les physiologistes savent que le fonctionnement des glandes coïncide avec une accélération du cours du sang. Le professeur du Collége de France a expérimentalement démontré que le sang des veines du rein ou des glandes salivaires est rutilant quand ces organes fonctionnent, et que la quantité d'oxygène qu'il contient s'élève en ce moment dans une notable proportion.

M. Cl. Bernard a trouvé pour le rein les volumes suivants d'oxygène pour 100 volumes de sang :

Sang artériel aortique	17,44
Sang veineux rénal rouge	16,00
Sang veineux rénal noir	6,44

Nous avons trouvé nous-mêmes, en répétant l'expérience pendant que la sécrétion de l'urine s'opérait :

Sang de l'artère rénale	17,78
Sang de la veine rénale	15,00

Nous avons démontré dans un travail récent (1), qu'il en est de même pour les organes enflammés; c'est ainsi que sur des chiens, chez lesquels nous avions provoqué une inflammation vive d'un membre postérieur, nous avons constamment trouvé dans la veine crurale, une proportion d'oxygène double en moyenne de la proportion fournie au même instant par le sang veineux du membre sain.

Poursuivant nos recherches sur les gaz du sang, nous avons pensé que la rutilance et l'oxygénation du sang veineux pourraient nous guider pour la détermination de l'instant où fonctionnent certaines glandes, dont la physiologie est encore obscure. C'est d'après ce principe, que nous avons entrepris, au sujet de la rate, les expériences suivantes.

(1) *Recherches expérimentales sur les causes de la coloration rouge des tissus enflammés* (*Journ. d'anat. et de phys.*, juillet 1864).

III.

Nous avons déterminé sur des chiens bien portants, bien nourris, tantôt en digestion, tantôt à jeun, les proportions d'oxygène des vaisseaux spléniques. Ces expériences ont été faites en suivant la méthode de M. Cl. Bernard, du déplacement des gaz du sang par l'oxyde de carbone. La quantité moyenne de sang extraite dans ce but a été de 11 à 15 centimètres cubes. Nous nous sommes servis, au lieu de canules droites qui occasionnent une stase sanguine, de canules en T, placées en demeure dans le vaisseau. Ces canules, n'interrompant pas le cours du sang, nous ont permis de retirer par la branche latérale les quantités nécessaires de liquide. Nous renvoyons pour les détails de l'expérimentation aux règles posées par M. Cl. Bernard et à notre mémoire cité plus haut.

Pour aller à la recherche de la rate, nous faisons simplement une incision peu étendue et parallèle au bord inférieur des dernières côtes gauches, en ayant soin de nous éloigner le moins possible de la ligne médiane. En suivant cette règle (l'orifice étant étroit), on a plus de peine, il est vrai, à amener la rate au dehors, mais on évite une hémorrhagie, qui devient d'autant plus abondante que l'on se rapproche davantage de la partie postérieure du tronc. En opérant ainsi, nous n'avons jamais eu de ligature à faire.

Nous devons ajouter que les expériences suivantes ont été faites avec le nouvel appareil à doser les gaz du sang dont nous avons donné la description dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (12 déc. 1864), et dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* (janvier, 1865). Nos résultats sont corrigés, ramenés à la température de 0° et à la pression de 760 millimètres.

IV.

Expérience I. — *Sur les gaz du sang des vaisseaux spléniques chez un chien vigoureux, bien portant et* en digestion (28 sept. 1864).

Nous avons trouvé pour 100 volumes de sang :

Artère splénique.....	14,70 d'oxygène.
Veine splénique.....	6,66 —

La proportion d'oxygène obtenue ici dans le sang de la veine splénique, nous a rappelé le nombre représentant l'oxygène de la veine rénale, le rein ne fonctionnant pas. Nous avons donc été conduits à supposer que nous avions opéré à un moment où la rate ne fonctionnait pas. A cause des relations anatomiques qui unissent la rate aux organes de la digestion, nous avons pensé devoir renouveler l'expérience chez un animal à jeun.

Expérience II. — *Sur un chien très-fort, depuis la veille au laboratoire*, a jeun *depuis dix-huit heures* (3 oct. 1864).

L'estomac est vide, et le sang veineux de la rate est rutilant. Nous avons trouvé pour 100 volumes de sang :

Artère splénique.....	13,20 d'oxygène.
Veine splénique.....	11,90 —

Dans cette expérience, nous avons encore dosé l'acide carbonique qui a donné pour 100 volumes de sang :

Artère splénique.....	1,27 acide carb.
Veine splénique.....	5,00 —

Les résultats précédents nous ont frappés tout de suite, car nous avions retrouvé dans le sang de la veine splénique, la rutilance et la proportion d'oxygène qui caractérisent le sang de la veine rénale pendant le fonctionnement du rein. Nous avons donc fait les expériences suivantes pour vérifier et confirmer ces premières recherches.

Expérience III. — *Sur le sang de l'artère splénique chez un chien* en digestion (10 oct.).

Ayant déjà deux nombres très-voisins relatifs à l'artère splénique, et pour nous dispenser de toute recherche ultérieure sur ce vaisseau, nous avons placé la canule sur le tronc même de l'artère.

Il y avait pour 100 volumes de sang :

Artère splénique.. .... 15,24 d'oxygène.

Expérience IV. — *Sur la veine splénique d'un chien très-gros et très-vigoureux* A JEUN *depuis vingt heures* (16 nov.).

L'expérience nous a donné pour 100 volumes de sang :

Veine splénique..... 11,00 d'oxygène.

Expérience V. — *Sur le sang de la veine splénique d'un chien* EN DIGESTION (25 nov.).

L'animal est de taille moyenne; il a bon appétit. L'expérience est faite deux heures après un repas copieux, composé de pain, de fromage et de pommes de terre : on lui a donné à boire.

Nous avons trouvé pour 100 volumes de sang :

Veine splénique..... 4,74 d'oxygène.

Expérience VI. — *Sur le sang de la veine splénique d'un chien d'abord* A JEUN et puis EN DIGESTION (26 nov.).

Les résultats si caractéristiques déjà obtenus, les différences si notables que nous venons d'indiquer dans les proportions de l'oxygène chez l'animal à jeun ou chez l'animal en digestion nous ont engagés à réunir successivement les deux conditions opposées sur le même animal.

Le chien de notre expérience est de taille moyenne, très-fort, très-vorace et récemment amené au laboratoire.

A. Après l'avoir mis à la diète *pendant vingt heures*, nous plaçons une canule en T à demeure dans une des branches de la veine splénique. Nous recueillons ainsi 15 centimètres cubes de sang, qui nous ont donné pour 100 parties :

Veine splénique (animal à jeun) ..... 11,69 d'oxygène.

B. Immédiatement après, à l'aide d'un trois-quarts à robinet muni d'une seringue, nous poussons directement dans l'estomac, en quatre injections successives, à cinq minutes d'intervalle,

200 centimètres cubes de lait. Aussitôt après la première injection, la palpation de l'estomac nous permet de constater que le lait s'est caillé et que la température de l'organe s'est considérablement élevée, ce qui indique que la digestion s'opère. En même temps nous notons une augmentation instantanée et très-considérable du volume de la rate, qui devient aussi d'une couleur plus foncée. A l'ouverture de l'abdomen, la rate était roide et pouvait, par une de ses extrémités, être soulevée tout entière. Dès la première injection, elle devient à la fois plus grosse, plus flasque, et se laisse déformer à la moindre pression. Dix minutes après la dernière injection de lait, nous prenons par la canule en T, une nouvelle dose de sang, qui nous donne pour 100 volumes :

Veine splénique (animal en digestion)..... 7,26 d'oxygène.

Et cependant, la digestion s'était opérée ici dans de bien fâcheuses conditions et était à peine à son début. Malgré ces circonstances défavorables, la diminution si considérable que nous venons de noter ne peut plus laisser de place au doute.

V.

La discussion des expériences précédentes nous amène à établir des rapprochements consignés dans le tableau suivant :

Quantités d'oxygène contenu dans 100 volumes du sang des vaisseaux spléniques.

EXPÉRIENCES.	SANG ARTÉRIEL.	SANG VEINEUX		OBSERVATIONS.
		à jeun.	en digestion.	
1	14,70	.....	6,66	en digestion.
2	13,20	11,90	.....	à jeun.
3	15,24	.....	.....	en digestion.
4	.....	11,00		
5	.....	.....	4,74	
6	.....	11,69	7,26 (1)	digestion commençante.
Moyennes...	14,38	11,53	5,70	

(1) Nous ne faisons pas entrer ce chiffre dans le calcul de la moyenne à cause des circonstances exceptionnelles dans lesquelles il a été obtenu.

Ce tableau nous démontre que, tandis que le sang artériel conserve toujours une proportion d'oxygène à peu près constante, nous voyons, au contraire, l'oxygène du sang veineux s'élever du simple au double pendant l'abstinence.

VI.

Des recherches consignées dans ce mémoire nous tirons les conclusions suivantes :

1° Les notions fournies par M. Cl. Bernard sur les qualités différentes du sang veineux des glandes, aux divers états de fonctionnement ou de repos, peuvent servir à déterminer l'instant où fonctionnent les glandes dont la physiologie est encore à faire.

2° Nos expériences démontrent que le sang de la veine splénique contient pendant l'abstinence une proportion d'oxygène double de celle qu'il renferme pendant la digestion.

3° Les deux propositions précédentes nous autorisent à admettre que la rate fonctionne en alternant avec l'estomac.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Contributions à l'histoire du développement du cochon d'Inde, par C. B. Reichert. (*Beitraege zur Entwickelungsgeschichte des Meerschweinchens*, 1re partie, in-4, 8 planches, inséré dans les *Mémoires de l'Académie des sciences de Berlin* pour 1861, in-4°, p. 97-216, tiré à part. Berlin, 1862.)

ANALYSE PAR M. LE DOCTEUR CAMPANA.

(PLANCHE XXII.)

REMARQUES PRÉLIMINAIRES.

En 1852, parut un mémoire de Bischoff (1), sur le développement du cochon d'Inde ; c'était un travail de nature à exciter quelque surprise parmi les embryologistes. L'auteur lui-même l'avait prévu. Il annonçait dans l'in-

(1) *Entwickelungsgeschichte des Meerschweinchens*, von Th. Ludw. Wilh. Bischoff, in-4, p. 1-56, 8 planches. Giessen, 1852.

troduction, que ses observations lui avaient révélé des faits trop en désaccord avec les idées reçues pour ne point provoquer l'étonnement et, peut-être, l'incrédulité ; qu'au reste, il n'avait aucun doute sur leur réalité ; Leuckart les avait contrôlés avec lui et partageait sa conviction.

Quelle était la conclusion générale qui ressortait du travail de Bischoff? C'était la négation d'une loi que de Baer croyait irréfragable, et qu'il s'enorgueillissait d'avoir mise en lumière par de nombreuses vérifications ; c'était la négation de cette espèce d'axiome de l'embryologie, que le type organique suppose le type embryonnaire, ou, pour prendre un exemple, que tout vertébré se développe suivant un plan général commun à la série entière des vertébrés.

Or, ce principe s'était vérifié dans un si grand nombre d'observations, qu'il ne fût venu dans l'idée de personne de le contester. Pourtant les observations de Bischoff l'amenèrent à déclarer, que parmi les animaux les mieux connus des physiologistes, il en existait un, le cochon d'Inde, qui démentait de la manière la plus formelle la loi qui inspirait tant de confiance à de Baer ; le développement du cochon d'Inde, en effet, se divise en deux périodes ; l'une, qui va du quinzième jour jusqu'à la naissance, est calquée sur le développement des autres vertébrés, l'autre, qui comprend les quinze premiers jours, semble en être le contre-pied.

Reichert n'a pas accepté cette conclusion du travail de Bischoff. Il n'a pas voulu douter de la loi formulée par de Baer. Quelques erreurs avaient pu se glisser dans les observations de Bischoff ; d'ailleurs, la théorie générale du développement des vertébrés, dite théorie des feuillets blastodermiques, laquelle prévaut généralement aujourd'hui, est fautive à ses yeux.

On sait que Reichert est l'autour d'un système d'embryologie, exclusif de celui des feuillets blastodermiques, et qui n'a pas été adopté en Allemagne. Si le développement du cochon d'Inde, envisagé suivant la théorie des feuillets, conduit à nier une loi qui a presque l'évidence d'un axiome et nous apparaît comme une exception inexplicable ; si, au contraire, ce même développement rentre dans la loi, et cesse de troubler l'harmonie générale, dès qu'on l'interprète avec la doctrine de Reichert ; n'en résulte-t-il pas que cette dernière est la seule véridique ?

On sait maintenant quelle a été l'occasion et quel est le but du mémoire que nous allons faire connaître. Le professeur de Berlin y soumet les faits avancés par Bischoff à la vérification la plus consciencieuse, ou, pour mieux dire, il reprend à nouveau et dans le plus grand détail le développement tout entier du cochon d'Inde.

Ces quelques mots d'explication préliminaire étaient indispensables pour comprendre toute la portée du travail de Reichert. Il ne s'agit certes pas ici de combler l'une quelconque des nombreuses lacunes qui existent dans la collection des développements particuliers des animaux ; il s'agit bien plutôt de juger les doctrines qui font autorité dans l'embryologie des mammifères et de l'homme. Cela posé, nous pouvons entrer dans le détail des recherches de

Reichert, et apprécier jusqu'à quel point le développement si singulier du cochon d'Inde peut nous influencer dans le choix d'un système embryologique.

Nous ne possédons que la première partie du mémoire de Reichert ; la deuxième n'a pas encore paru. Mais la première partie, comprenant les treize premiers jours qui suivent la fécondation, relate tous les faits singuliers ou exceptionnels indiqués par Bischoff, et contient tout entier le problème à résoudre. Veut-on savoir immédiatement en quoi consiste ce problème ? qu'on jette un coup d'œil sur les figures 7 et 8 de la planche XXII. Ces figures représentent l'œuf et ses membranes au douzième jour (la caduque réfléchie pourtant n'y figure que par son feuillet épithélial, la couche externe en continuité avec le chorion de la muqueuse utérine ayant été retranchée pour ne conserver que les parties transparentes). Que l'on essaye de délimiter sur ces figures l'œuf proprement dit, les parties dérivées de l'utérus et leurs connexions réciproques ; qu'on cherche à reconnaître les feuillets embryonnaires, l'amnios, la vésicule ombilicale, la région placentaire, etc. ; si familiarisé que l'on soit avec l'embryologie ordinaire, on se trouvera pris au dépourvu. On sentira qu'il y a là des inconnues impossibles à dégager sans de longues études, et sans une série d'observations méthodiquement faites à chaque phase du développement ; en un mot, on comprendra quel problème s'est posé devant Bischoff, puis devant Reichert.

Nous l'avons déjà dit, la solution de Bischoff implique pour le cochon d'Inde un développement qui s'écarte essentiellement de celui des autres vertébrés, la solution de Reichert a la prétention d'annuler ou, tout au moins, d'atténuer le plus possible cet écart. Exposons maintenant ce que dit Reichert.

I. *De l'ovule fécondé, jusqu'à sa fixation dans la cavité utérine au sixième jour.* — Nous croyons inutile de reproduire ici les observations concernant la fécondation de l'ovule, son émission hors de l'ovaire, et sa transmission par les trompes dans la cavité utérine. Considérons-le simplement à partir de son arrivée dans cette dernière.

Les ovules fécondés, parvenus dans la cavité de l'utérus, y restent libres pendant plusieurs jours. Ils en parcourent chacun une certaine étendue, de manière à occuper finalement une série de points assez régulièrement espacés le long des cornes de la matrice.

Dès qu'un ovule est parvenu à sa place définitive, le tissu utérin se modifie localement, tout autour de lui ; à ce niveau la matrice se transforme en une sorte de loge distincte, séparée du reste de la cavité utérine, parfaitement close, et emprisonnant l'ovule. De cette transformation résulte la caduque réfléchie chez le cochon d'Inde, et la fixation de l'œuf est dès lors accomplie.

Ce qui importe le plus à la solution de notre problème, dans cette première période du développement, c'est de bien étudier les caractères de l'ovule au moment où il va se fixer. Pendant qu'il est libre, sa délimitation est facile ; lorsqu'il s'est fixé, elle devient incertaine. Si nous l'avons soigneu-

sement faite immédiatement avant la fixation, nous pourrons la reconnaître encore peu de temps après.

Malheureusement ce n'est jamais chose facile de découvrir les ovules, tandis qu'ils sont libres dans la cavité utérine; chez le cochon d'Inde particulièrement, cette préparation, vu leur extrême petitesse et leur transparence, peut être considérée comme une des plus difficiles. Aussi Reichert s'est-il livré à de longues et patientes recherches pour rectifier et pour compléter les notions que Bischoff avait acquises sur la constitution de l'ovule, à cette époque du développement. Ses efforts ont été couronnés de succès, et voici à quels résultats il est parvenu.

Les ovules arrivent dans la cavité utérine le troisième ou le quatrième jour après la fécondation ; ils y demeurent libres jusqu'au sixième jour ; alors ils se fixent, et les caduques réfléchies se forment autour d'eux. Un fait inattendu, c'est que pendant ces premiers six jours les ovules ne s'accroissent pas d'une manière sensible ; leur diamètre reste fort petit, à peu près ce qu'il était dans l'ovaire, c'est-à-dire $0^{mm},02$. Ils sont constitués dans l'origine comme les ovules de tout autre mammifère. La segmentation du vitellus commence après la dix-septième heure ; elle est annoncée comme d'habitude par une diminution de volume, par une sorte de concentration de la masse vitelline, mais elle a ceci de particulier qu'elle s'opère avec une extrême lenteur. Ainsi le deuxième jour après la fécondation, il peut n'y avoir que deux sphères vitellines ; il y en a ordinairement de douze à seize après le cinquième ; au moment de la fixation, leur nombre est trop élevé pour en faire l'évaluation avec certitude. Chez le lapin, qui, au point de vue zoologique, fournit un bon terme de comparaison avec le cochon d'Inde, la segmentation du vitellus est déjà complète dès le troisieme jour.

Pour n'avoir plus à revenir sur ce point, je dois ajouter que la marche de la segmentation est très-irrégulière chez le cochon d'Inde ; les sphères vitellines, comparées les unes aux autres, offrent un volume très-inégal ; celles qui ont la même grandeur se réunissent en groupes distincts, et l'ensemble de ces groupes forme une figure très-peu régulière.

L'étude attentive de la formation de ces sphères vitellines a conduit Reichert à affirmer de nouveau qu'elles sont de véritables cellules, toutes munies, depuis la première jusqu'aux dernières, d'une membrane d'enveloppe et d'un noyau. La membrane d'enveloppe est très-délicate et se détruit rapidement au contact de liquides étrangers. Cette opinion sur la constitution cellulaire des globes de segmentation du vitellus perd du terrain tous les jours ; je la signale, parce qu'elle émane d'un savant très-autorisé en de pareils sujets.

Un des faits les plus singuliers, rapportés dans le mémoire déjà cité de Bischoff, a trait au vitellus. Suivant cet auteur, les sphères vitellines, chez le cochon d'Inde, se souderaient les unes aux autres vers le quatrième jour ; par suite de cette soudure devenant de plus en plus intime et étendue, les sphères se réuniraient en une masse unique, à surface mamelonnée ; au

sixième jour, l'apparence mamelonnée disparaîtrait à son tour, et il ne resterait qu'un noyau uni, homogène, tout à fait semblable au vitellus primitif. Peu de temps après, cette masse subirait une nouvelle segmentation passant par toutes les phases de la première, mais qui cette fois serait définitive. Reichert s'est efforcé de retrouver ces phénomènes, mais il n'a pu en saisir la moindre trace (1); ce résultat négatif les rend encore plus invraisemblables.

De tout ce qui vient d'être dit, ce qu'il nous importe de retenir pour l'intelligence de ce qui va suivre, ce sont les caractères de l'ovule, au moment où il cesse d'être libre dans la cavité utérine. C'est alors un tout petit corps arrondi, translucide, mesurant $0^{mm},02$ environ; il a presque complétement perdu sa membrane vitelline, et il est uniquement constitué par un amas de sphérules vitellines juxtaposées, formant un tout solide sans indice de cavité centrale. C'est à l'aide de cette description que l'on pourra délimiter l'ovule, sans crainte de se tromper, dans les premiers temps de sa fixation au sein de la caduque réfléchie, et surtout le distinguer de la capsule épithéliale.

II. *Formation de la caduque réfléchie.* — Ayant acquis la connaissance de la constitution de l'œuf, depuis son émission hors de l'ovaire jusqu'au dernier instant de son état de liberté dans l'utérus, Reichert est méthodiquement conduit à étudier les connexions multiples, complexes et, pour ainsi dire, inintelligibles à première vue, qui s'établissent entre lui et la matrice, et d'où résulte la formation de la caduque réfléchie. Ce point fort important, mais très-obscur, du développement du cochon d'Inde, a été vivement éclairé par les recherches dont nous allons rendre compte.

Disons préalablement quelques mots de l'utérus. C'est un utérus bicorne; chacune des deux moitiés de l'organe possède une cavité à parois lisses, et si étroite, dans le sens transversal, qu'on peut la considérer comme une simple fente. Cette cavité est comprise entre deux parois latérales, l'une interne, l'autre externe; et entre deux bords, l'un inférieur, l'autre supérieur, qui sont le bord libre et le bord adhérent ou mésentérique de la matrice. L'épithélium cavitaire est très-important à considérer, parce qu'il est le même que celui qui tapissera l'intérieur de la caduque réfléchie. D'après Reichert, Bischoff l'aurait qualifié à tort d'épithélium vibratile, car il est dépourvu de cils et formé de cellules polygonales très-analogues aux cellules pavimenteuses. Leur caractère le plus digne d'être signalé, en ce sens que la manière d'exécuter les préparations pour l'étude de la caduque réfléchie en découle, c'est l'intime cohésion qui les réunit les unes aux autres. Cela permet d'isoler, par une dissection un peu ménagée, de grands lambeaux de cet épithélium conservant leur parfaite continuité; et il en est de même pour le revêtement épithélial de la caduque réfléchie, qui se laisse détacher des parties sous-jacentes

(1) Sur ce phénomène du *réaccollement* des globes vitellins après leur formation et sur leur séparation ultérieure simulant une nouvelle segmentation. Voy. Ch. Robin, *Des phénomènes de déformation et de giration du vitellus* (*Journal de la physiologie*, Paris, 1862, in-8, p. 105). (*Note du traducteur.*)

dans presque toute son étendue. Lorsqu'on exécute une semblable préparation, on trouve l'épithélium réuni au chorion par une multitude de filaments grêles, qui s'enfoncent comme un chevelu de petites racines dans l'épaisseur de la muqueuse, et que l'on doit couper ou briser avec précaution. Ces filaments ne sont autre chose que les revêtements épithéliaux des canalicules excréteurs des glandes utérines, lesquels viennent se continuer, comme on sait, avec l'épithélium cavitaire de la matrice. Le chorion muqueux est très-épais; après la fécondation, il participe à la turgescence générale de l'utérus, et on le trouve gorgé de sucs et de sang; néanmoins cette turgescence est trop faible pour être comparée à celle que subit la muqueuse utérine chez la femme, au commencement de la gestation.

La fixation de l'œuf chez le cochon d'Inde s'effectue, avons-nous dit, au moyen d'une *caduque réfléchie*. Ce que nous appelons ainsi n'offre que des analogies lointaines, sous le rapport anatomique, avec la véritable caduque réfléchie que nous connaissons en ovologie humaine. On en jugera par la description qui va suivre.

Quand on examine les cornes utérines pour découvrir sur leur surface externe quelque indice de la situation des œufs qu'elles renferment, on ne distingue rien de bien net avant le septième jour qui suit la fécondation. Mais vers cette époque, les portions utérines qui renferment un ovule, et qui se préparent à se mettre en rapport intime avec lui, présentent extérieurement non pas, comme on pourrait s'y attendre, augmentation de volume, mais un simple accroissement de rougeur, liée à la dilatation et à la turgescence des vaisseaux.

L'augmentation de volume donnant lieu à cette dilatation arrondie, si caractéristique de l'existence de l'œuf, dans la corne utérine sur laquelle on la constate, ne s'effectue pas immédiatement; avant son apparition, la formation de la caduque réfléchie est déjà commencée. L'examen de la région devenue plus vasculaire qu'à l'état normal, montre qu'elle est le siége d'une hypertrophie réelle quoique modérée; mais les variations de forme et de volume qui en peuvent résulter, semblent se traduire plus tôt vers la cavité que vers la surface externe de l'utérus.

Pour étudier le développement de la caduque réfléchie, dans sa première phase et dans les suivantes, Reichert adopte un mode de préparation fondé sur des conditions anatomiques auxquelles nous avons déjà fait allusion : la cohésion remarquable des cellules de l'épithélium utérin entre elles, et leur peu d'adhérence au chorion sous-jacent, principalement durant le cours de la gestation. Par suite de ces deux circonstances, la préparation représentée figure 1 devient assez facile. Elle consiste, comme on voit, à ouvrir les cornes de la matrice le long du bord libre, en divisant successivement les différentes couches de l'extérieur à l'intérieur, jusqu'à ce que l'on arrive sur l'épithélium cavitaire; celui-ci doit demeurer intacte. Cela fait, on saisit au moyen de deux pinces les bords de la solution de continuité, et par des tractions convenables on isole l'épithélium utérin des tissus qui le recou-

vraient. L'isolement cesse d'être possible au niveau du bord mésentérique de la matrice ; en ce point l'adhérence de l'épithélium au chorion devient assez grande pour que les tentatives de séparation les plus ménagées amènent des déchirures.

La figure 1 montre la formation de la caduque réfléchie à son origine. Le tube formé par l'épithélium cavitaire ne possède plus un calibre uniforme, comme dans l'état de vacuité. Chacune des portions du tube en contact avec un ovule tend à s'isoler et à former un compartiment séparé. On dirait, en tenant seulement compte de l'aspect extérieur, qu'un double étranglement (*cl.*, fig. 1 et 2) vient séparer du tube utérin la zône élue par l'ovule. L'étranglement devenant complet, il en résulte une petite loge close de toutes parts au moyen d'un feuillet épithélial ayant fait, dans l'origine, partie intégrante de l'épithélium cavitaire de la matrice. La loge est interposée à deux tronçons disjoints (*c.*, fig. 5) de la cavité utérine, et constitue la cavité de la caduque réfléchie. Pour abréger, nous appellerons, avec Reichert, l'épithélium qui la circonscrit, considéré dans son ensemble, du nom de *capsule épithéliale* (*dec.*, fig. 2).

L'agent de l'oblitération partielle qui amène la formation d'une capsule épithéliale indépendante du reste de la cavité utérine, n'est pas, comme la figure 1 tendrait à le faire croire, l'hypertrophie du chorion qui la double, et qui serait plus considérable autour des deux points rétrécis qu'ailleurs. Cette cause ne joue du moins qu'un rôle secondaire. L'oblitération, à ses divers degrés, est principalement due à une adhésion partielle entre les parois opposées de la cavité utérine, au niveau de la région occupée par l'ovule. Les adhérences, d'abord peu étendues, intéressent incessamment de nouveaux points de la zone où s'est arrêté l'ovule, et ne laissent subsister d'autre cavité dans cette zone que la cavité de plus en plus petite de la caduque réfléchie.

Il est un fait qui démontre parfaitement la réalité des explications précédentes. Pendant les premiers temps du développement de la capsule épithéliale, il est possible de vaincre les adhérences en voie de formation autour d'elle, sans produire la moindre déchirure ; il est possible de restituer à la cavité utérine, sur toute son étendue, l'uniformité de calibre existant à l'état de vacuité. Pendant que, sous l'influence de quelques efforts de distension, la cavité de la capsule s'agrandit, et que les rétrécissements canaliculés, par lesquels elle communique avec les tronçons de la cavité utérine, s'élargissent, on peut se convaincre qu'une simple séparation des parois opposées de l'utérus s'effectue ; que celles-ci, à la faveur d'un léger gonflement hypertrophique, se sont mises en contact réciproque sur une certaine étendue, et qu'un simple processus d'adhésion s'établit entre les parties contiguës. Qu'on essaye de restituer la cavité utérine au niveau de la capsule, après le huitième jour, les adhérences, devenues plus résistantes, rendront infructueuses les tentatives de disjonction, ou bien il se produira une déchirure. C'est qu'une soudure intime existe maintenant entre des parties qui étaient

d'abord simplement agglutinées entre elles. Il est une dernière circonstance capable de lever tous les doutes. Lorsque le décollement sans déchirure suivant les bords de la capsule peut se réaliser, on retrouve, sur toute l'étendue des surfaces de séparations, les ouvertures des glandes de la muqueuse utérine; or, ces ouvertures ne peuvent exister ailleurs que sur les parois de la matrice.

Après ce que nous venons de dire, il est à peine besoin de rappeler que l'épithélium formant la paroi de la capsule est identique avec l'épithélium de la cavité utérine.

Le développement de la capsule épithéliale, peu de temps après son début, marche d'une manière très-rapide ; ainsi les deux états sous lesquels on la voit représentée figures 1 et 2, bien que différant d'une manière très-notable, sont à peine distants l'un de l'autre d'un intervalle de quelques heures. La capacité de la capsule décroît proportionnellement aux progrès des adhérences qui l'environnent ; en même temps, les canalicules de communication entre elle et la cavité utérine s'effilent, se rétrécissent et se préparent à l'oblitération. Cette dernière une fois accomplie, la capsule épithéliale se trouve close de toutes parts, et la caduque réfléchie, abstraction faite de ses changements ultérieurs, se trouve définitivement constituée.

Quelle est la situation précise de l'ovule dans l'intérieur de la caduque? Il y a lieu de se poser une semblable question, parce que les dimensions de la capsule épithéliale sont d'une grandeur disproportionnée, pour l'instant actuel, avec celles de l'ovule; mais pour répondre avec précision, il convient d'acquérir préalablement la connaissance détaillée de la configuration de la capsule elle-même.

On divise celle-ci en trois parties distinctes : la tige, le corps, et la base (*deu. dec. deb.*, fig. 2). La tige et la base sont les deux extrémités, tournées la première, vers le bord libre, la deuxième, vers le bord adhérent de la corne utérine; le corps, c'est la partie intermédiaire. Cette dernière est de beaucoup la plus considérable, au début de la formation de la caduque ; mais elle s'amoindrit incessamment, par la suite, jusqu'à disparition complète. La tige pour le moment, est ce qu'il nous importe le plus de bien connaître. Elle commence par être une simple petite bosselure creuse au sommet du corps de la capsule (*deu.*, fig. 1) ; mais comme elle s'accroît incessamment, surtout en longueur, elle se transforme en une sorte de doigt de gant, ou de diverticule allongé, inséré sur le corps de la capsule et s'ouvrant à plein canal dans son intérieur.

Or, c'est dans la bosselure qui surmonte primitivement le corps de la capsule, et bientôt à l'extrémité aveugle de la tige résultant de l'allongement de la bosselure, que nous trouvons l'ovule (*deu.*, fig. 1 et 2). La tige est cylindrique ; son diamètre transversal, fort petit, égale celui de l'ovule, qui, nous l'avons déjà dit, n'a pas sensiblement grossi depuis son émission hors de l'ovaire jusqu'à sa fixation dans la capsule ; c'est donc un diamètre d'environ $0^{m},02$. La paroi de la tige entoure si étroitement l'ovule, qu'il est

presque impossible de les séparer sans les détruire ; néanmoins, il ne aut pas conclure de là à la possibilité d'une sorte de fusion entre des éléments aussi essentiellement distincts que ceux de la matrice et de l'œuf ; Bischoff est allé trop loin en acceptant cette fusion comme vraisemblable.

Les cellules épithéliales de la tige, grâce à leur transparence, permettent non-seulement de reconnaître la position de l'ovule, mais encore d'étudier sa constitution. Vers les premiers temps de sa fixation dans la capsule, nous le retrouvons avec les mêmes caractères qu'il possédait au terme de son état de liberté dans la cavité utérine. Par suite, nous ne pouvons nous méprendre sur son exacte délimitation dans l'intérieur de la caduque. Au huitième jour après la fécondation, par exemple, nous constatons que l'ovule occupe seulement une petite partie de la cavité de la tige, qu'il est pour ainsi dire enchâssé dans son extrémité dirigée vers le bord libre de la corne utérine, et terminée en cul-de-sac. Quant à l'œuf lui-même, nous voyons qu'il ne reste plus de trace de membrane vitelline autour de lui ; il n'est creusé d'aucune cavité ; il consiste toujours en un amas arrondi de sphérules vitellines juxtaposées, leur petitesse et leur opacité relatives les différencient nettement d'avec les cellules polygonales de la paroi capsulaire, à travers laquelle on examine l'ovule. La délimitation précise entre ce qui est l'œuf et ce qui est la matrice, pendant la formation de la caduque réfléchie, l'histoire complète de la capsule, la connaissance des caractères de l'ovule, à la même période du développement ; tout cela constitue un ensemble de notions précieuses dont nous sommes redevables à Reichert.

Pour achever notre rapide esquisse du développement de la capsule, il nous reste à indiquer par quelle série de phénomènes elle se modifie graduellement, de manière à mieux adapter sa forme à celle de son contenu et à permettre l'établissement de lieus vasculaires entre la matrice et le produit de la conception.

Le corps et la base de la capsule semblent ne posséder qu'une existence purement transitoire ; nous verrons bientôt qu'ils s'amoindrissent et disparaissent en ne laissant que des traces peu appréciables. La tige, au contraire, est le vrai réceptacle de l'œuf et représente la partie essentielle, permanente de la capsule. Disons d'abord quelques mots de la tige.

Les phénomènes qui s'y accomplissent ont pour principal résultat d'y faire apparaître trois régions distinctes. Nous voyons un léger sillon circulaire se produire juste au-dessous de l'ovule : c'est la traduction à l'extérieur d'une cloison transversale de la tige, d'une sorte de plancher qui vient soutenir l'œuf. Une première zone, celle de l'extrémité libre de la tige, se trouve délimitée par cette cloison et reçoit le nom de zone de l'aire germinative. L'extrémité opposée revêt une coloration blanchâtre et devient légèrement opaque sur toute l'étendue de son pourtour : il en résulte une nouvelle zone, de peu de hauteur au commencement et ne représentant qu'un mince anneau ; mais elle ne tarde pas à s'étendre notablement et prend le nom de zone placentaire (*zm.*, fig. 6). Entre ces deux régions, il en existe

une qui leur est intermédiaire; elle varie dans ses dimensions moins rapidement que les deux autres, s'en distingue par sa transparence et s'appelle la zone de l'aire vasculaire (*zg.*, fig. 6) Ces noms, choisis par Reichert, sont de véritables définitions; les trois régions principales de l'œuf du cochon d'Inde sont données par celles de la tige.

Il y a un *desideratum* relatif à la cloison qui délimite la zone de l'aire germinative. Est-elle une véritable cloison ou un simple diaphragme avec ouverture centrale? C'est un problème qui a son importance. Si l'on pouvait démontrer une interception complète de la cavité de la tige au-dessous de l'ovule, la délimitation de celui-ci, telle que nous l'avons donnée, acquerrait toute la certitude désirable. Reichert avoue l'inutilité de ses efforts pour satisfaire ce *desideratum*. Quelques jours après la fixation de l'ovule, c'est à un diaphragme avec ouverture centrale fort grande que l'on a affaire ; pourtant l'ouverture pourrait ne pas exister à l'origine.

Passons maintenant aux phénomènes qui s'accomplissent au niveau du corps et de la base de la capsule.

Pendant que la tige s'accroît au point d'atteindre environ 1 millimètre de long au neuvième jour, le corps, au contraire, semble décroître d'une manière continue; en même temps a lieu une oblitération graduelle de sa cavité. Nous touchons ici à un point d'un grand intérêt dans l'histoire du développement de la caduque; l'oblitération une fois accomplie, le corps de la capsule a cessé d'exister, le placenta est ébauché, et les attaches de l'œuf à la matrice se réalisent suivant leur mode définitif. Tous ces résultats sont dus à une série de faits d'une observation très-difficile, avec les moyens d'investigation actuellement en usage. Aussi Reichert s'est-il vu obligé de faire quelques additions à ce qu'il lui a été donné de constater *de visu*, additions très-plausibles, comme le lecteur le reconnaîtra avec nous. Il en est résulté, dans les planches du mémoire que nous analysons, l'introduction obligée de quelques figures schématiques dont nous reproduisons les plus importantes.

Au fond, le processus dont il s'agit consiste en une hypertrophie du chorion utérin, localisée à la base de la capsule et produisant deux saillies configurées d'une manière très-particulière, comme nous le verrons dans un instant, mais qui s'adaptent à l'obturation graduelle du corps de la capsule. Les deux végétations choriales poussent, pour ainsi dire, au-dessous de la base de la capsule; elles repoussent cette base au-dessus d'elles, et ne la perforent aucunement. De la sorte ils l'étalent, la dilatent et la rapprochent de la face interne ou cavitaire du corps de la capsule. La cavité se rétrécit proportionnellement à leurs progrès (fig. 10) ; lorsque enfin le rapprochement se change en contact, et le contact en adhérence, alors le corps de la capsule a presque disparu, la tige toute seule persiste, la capacité de la caduque réfléchie se trouve réduite à des dimensions plus en harmonie avec celles de l'œuf, et les parties revêtent l'aspect des figures 6, 7 et 11.

Précisons davantage la configuration des deux saillies ou prolongements

issus du chorion basilaire de la caduque réfléchie, par suite de ce que nous avons appelé son hypertrophie partielle.

Ces deux saillies sont emboîtées l'une dans l'autre et représentent, suivant l'heureuse expression de Reichert, une large lame de sabre ou de poignard recouverte de son fourreau. On le voit, l'instrument et sa gaîne viendraient occuper la cavité du corps, la pointe dirigée vers l'insertion de la tige ; mais, ainsi que nous l'avons dit, ils ne perforeraient pas le fond de la capsule ; ils le repousseraient simplement devant eux et s'en formeraient, pour ainsi dire, un second fourreau. Les deux productions dont il s'agit ont donc une forme facile à se représenter : l'externe est un cylindre creux (*zm'*, fig. 7 et 10) aplati transversalement comme le corps de la capsule, comme la cavité utérine elle-même ; l'interne (*ds.*, fig. 10) est une lame épaisse, triangulaire, à côtés arrondis, en un mot, d'aspect linguiforme ; elles s'adaptent réciproquement l'une dans l'autre de manière à former un seul tout et comme un tenon qu'entoure le corps de la capsule.

Pour arriver à des notions précises, examinons une coupe idéale de la capsule, menée suivant le plan médian parallèle aux faces latérales de son corps, à une époque ou le processus d'oblitération est déjà très-avancé. Une coupe semblable est schématiquement représentée (fig. 10). Nous y trouvons extérieurement une première couche, partout continue à elle-même et formée d'un épithélium semblable à l'épithélium de la cavité utérine (*de.*, fig. 10 et 7). D'après le développement de la caduque réfléchie, tel que nous l'avons exposé, nous savons, en effet, que primitivement cet épithélium est partie intégrante de l'épithélium utérin. Il forme à lui seul toute l'épaisseur de la paroi de la tige, sauf à l'extrémité placentaire, extrémité d'une constitution plus complexe. De la tige, il s'étend sur le corps ; au niveau de la base, il se perd ; tous les efforts de Reichert pour constater *de visu* ce qu'il devient en ce point sont demeurés sans résultat. Le corps et l'extrémité correspondante de la tige ont deux autres couches en dedans de cette première ; d'abord une deuxième moyenne, par sa position, et très-épaisse (*zm'*, fig. 7 et 10), puis, une troisième (*de''*, fig. 10), interne, et mince comme la première paroi ou paroi externe. La couche moyenne est en continuité avec le chorion basilaire de la caduque ; elle est constituée par une substance conjonctive homogène, de nouvelle formation, parsemée d'un très-grand nombre de cellules remarquables par leur petit volume et leurs contours arrondis ; cette couche moyenne, on le devine aisément, n'est autre chose que la production choriale la plus externe, celle que nous comparions tout à l'heure à un cylindre creux et aplati ou à un fourreau d'épée. La couche interne est une membrane épithéliale, formée de cellules polygonales comme la couche externe et ressemblant comme elle à l'épithélium utérin.

Une objection se présentera ici à l'esprit du lecteur. Chacun des prolongements issus du chorion basilaire, avons-nous dit, a repoussé au-devant de lui la base de la capsule, pour venir occuper la cavité du corps. Il suit de là que, parvenus dans cette cavité, ils doivent nous apparaître recouverts

sur toute leur étendue par l'épithélium qui forme la base de la capsule. C'est ce qui se vérifie pleinement pour le prolongement interne (*deb.*, fig. 10), mais seulement d'une manière incomplète pour l'externe. Ce dernier, ayant deux faces, devrait avoir deux feuillets épithéliaux se continuant l'un dans l'autre au niveau de son bord libre. De ces deux feuillets nous retrouvons l'interne (*de'*, fig. 10) déjà mentionné comme troisième couche, composant la paroi du corps de la capsule; mais l'externe, représenté sur les figures 10 et 11 par une ligne ponctuée, fait défaut. C'est précisément ce feuillet qui devrait, suivant la théorie, se continuer avec la paroi la plus extérieure de la capsule ; mais nous avons déjà fait remarquer en parlant de celle-ci, que Reichert n'avait pu déterminer comment elle se comportait au niveau de la base, et qu'il avait cessé de pouvoir la suivre, précisément en ce point où elle est censée devoir se réfléchir, pour aller se continuer avec le feuillet le plus interne du corps de la capsule. Pour expliquer cette lacune, Reicher suppose, avec beaucoup de vraisemblance, que l'existence de ce feuillet est très-éphémère, sa prompte disparition se liant à la constitution définitive de la caduque réfléchie, telle qu'elle est représentée figure 11.

La formation du prolongement linguiforme du chorion n'a point d'obscurités semblables à celles qui environnent le développement du prolongement cylindrique dans ses rapports avec la base de la capsule. Le prolongement linguiforme s'accroît jusqu'à ce que sa pointe pénètre dans l'ouverture de communication de la tige avec le corps de la capsule. Elle est devancée dans cette région par le bord libre du prolongement cylindroïde (fig. 10), et y forme de concert avec lui ce que nous avons nommé la zone placentaire de la tige. Parvenu au terme de son accroissement, il se met partout en contact avec la surface interne du prolongement cylindroïde, puis adhère avec elle ; et comme ce dernier est déjà soudé à la paroi de la capsule, on voit que la cavité du corps aura cessé d'exister à ce moment-là.

Le corps de la capsule, une fois comblé par les productions choriales, disparaît-il d'une manière complète? ne se conserve-t-il rien, ni de sa paroi, ni de sa base, ni des replis formés par le soulèvement de cette dernière ? Ne reste-t-il de la capsule primitive que la tige, fixée sur une saillie du chorion de la caduque ?

Bischoff s'était déjà prononcé pour l'affirmative, touchant cette question ; mais il ne rapportait aucune observation positive en faveur de son opinion. Reichert l'a adoptée pour son compte, mais il en a cherché la démonstration. Il s'appuie sur la configuration de l'extrémité basilaire de la capsule, à l'époque où le corps est en grande partie oblitéré, configuration qui se trouve reproduite par la figure 6. On voit la zone placentaire de la tige (*zm*) se continuer avec deux appendices ou racines canaliculées, divergentes entre elles (*dec*). Elles occupent la place du corps de la capsule et en sont évidemment des restes. La figure 10 montre schématiquement en *dec'* ces deux racines canaliculées, et en fait parfaitement saisir l'origine et les rapports, conformément à la théorie adoptée par Reichert. Elles ne sont autre chose,

d'après ce schème, que les bords du corps de la capsule et de sa cavité, parties qui subissent les dernières l'envahissement par les productions des chorions basilaires. Elles s'amoindrissent incessamment et deviennent plus grêles et plus courtes. Du dixième au treizième jour, elles semblent être absorbées par la zone placentaire de la tige, qui s'allonge de toute la quantité dont elles se raccourcissent. Enfin elles cessent d'être distinctes et disparaissent. L'analyse la plus minutieuse ne découvre à leur place qu'un certain nombre de cellules épithéliales infiltrées de granulations graisseuses, formant des groupes épars çà et là. C'est un dernier vestige du corps de la capsule et le prélude d'une destruction complète.

III. *Modifications de l'ovule du sixième au treizième jour.* — Nous avons suivi pas à pas le développement de la caduque réfléchie, commençant vers le sixième jour et se complétant le treizième. Il nous faut connaître les phénomènes qui s'accomplissent parallèlement dans l'ovule pendant le même laps de temps. Cette étude est toute commencée ; non-seulement nous connaissons l'œuf pendant la période où il demeure libre dans la cavité utérine, mais encore nous avons reconnu ses limites, ses rapports et sa constitution après sa fixation, lorsqu'il est renfermé dans l'intérieur de la caduque réfléchie. Nous n'avons qu'à poursuivre.

L'ovule, chez le cochon d'Inde, est constitué au moment de sa fixation d'une manière très-remarquable, véritablement exceptionnelle, il faut l'avouer. C'est alors un simple amas arrondi de cellules vitellines juxtaposées ; il ne possède ni membrane vitelline, ni tache embryonnaire, ni cavité centrale. Il est très-petit, et la segmentation de son vitellus est si lente qu'elle se termine seulement le huitième jour après la fécondation.

Aussitôt après se manifeste un phénomène des plus importants. Le neuvième jour, si l'on examine sur la tige la zone de l'aire germinative, c'est-à-dire l'extrémité qui renferme l'ovule, on voit se former sous ce dernier une petite tache obscure, laquelle s'agrandit rapidement et devient hémisphérique. La situation de cette tache vaut la peine d'être rigoureusement définie. D'un côté elle confine à la partie centrale du *septum transversum*, que nous avons dit former plancher sous l'ovule et séparer la zone germinative d'avec la zone vasculaire de la tige ; de l'autre côté, elle pénètre dans la substance du vitellus, se rapproche peu à peu de son centre que, dans son accroissement rapide, elle atteint et dépasse bientôt. La tache n'est autre chose qu'une cavité (*cu*, fig. 12) ; mais remarquons bien qu'il ne s'agit nullement ici d'une cavité centrale, convertissant le vitellus en une sphère creuse, comme dans l'œuf ordinaire des mammifères : nous avons affaire à *une cavité hémisphérique sous-jacente au vitellus*, c'est-à-dire à l'ovule. La production de la cavité entraîne un changement de la configuration originelle du vitellus, mais nullement la formation d'une cavité quelconque dans l'épaisseur de sa substance.

La cavité que nous voyons apparaître au neuvième jour sous le vitelus, c'est la cavité amniotique pour Bischoff, et il ne me semble pas qu'elle

puisse être autre chose pour Reichert. Ceci dit, tout malentendu à propos de cette cavité devient impossible.

Le changement subi par le vitellus en cette circonstance est purement extérieur, si l'on peut dire ; c'était une sphère solide, c'est maintenant une demi-sphère creuse. Il n'en est pas moins vrai que les cellules dont il se compose, considérées en elles-mêmes, restent invariables dans les deux cas ; bien plus, elles n'ont pris aucune disposition stratifiée, indiquant la tendance du vitellus à se décomposer en un certain nombre de feuillets embryonnaires, circonstance négative d'un haut intérêt, comme on le sait, pour le système d'embryologie générale appartenant à Reichert.

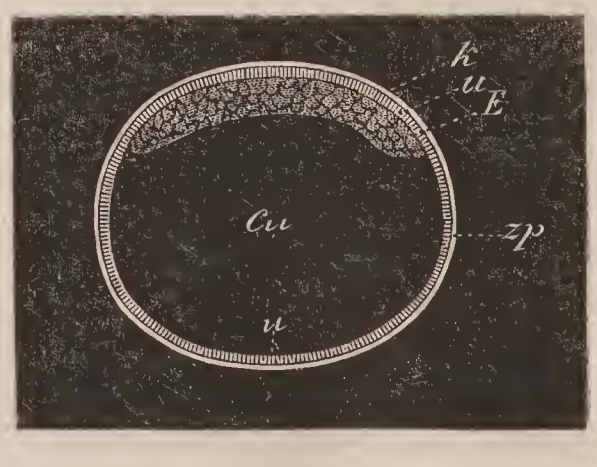
Le dixième jour, nous observons dans l'ovule un deuxième phénomène, et cette fois un véritable phénomène de genèse histologique. Une membrane se produit, qui ferme l'ouverture de l'hémisphère vitellin et double sa concavité (*u*, fig. 9 et 12). Cette membrane limite de toutes parts la cavité que nous avons tout à l'heure qualifiée d'amniotique : elle représente par rapport à l'œuf typique des mammifères, le feuillet séreux de Pander et de Baer, le feuillet corné de Remak, la membrane enveloppante de Reichert. Chez le cochon d'Inde, la portion de la membrane qui n'est pas en contact avec le vitellus, obture l'ouverture centrale, incontestable à cette époque du *septum transversum* de la tige, et même fait hernie à l'intérieur de la zone vasculaire (*u*, fig. 9). C'est une membrane formée des cellules polygonales, parfaitement différentes des cellules vitellines.

L'état où se trouve l'œuf, après l'apparition de la membrane enveloppante, ne se modifie que d'une manière assez lente, et persiste même au delà du treizième jour. La publication prochaine de la deuxième partie du mémoire que nous analysons, complétera les notions intéressantes que nous venons de résumer. Telles qu'elles sont, elles ont paru suffisantes à Reichert pour établir un parallèle entre le développement du cochon d'Inde et celui des autres mammifères, et pour en tirer les conclusions qui lui semblent le mieux justifier ses doctrines d'embryologie générale. Pour les anatomistes qui connaissent le mémoire déjà cité de Bischoff, et les travaux de Reichert, cette manière de procéder est légitime. Tous les éléments importants de la discussion qui peut s'élever à propos des faits révélés par Bischoff, sont contenus dans le travail dont nous rendons compte, ou s'en déduisent facilement. Ainsi, la membrane enveloppante nous est connue, la cavité qu'elle circonscrit ne peut être que celle de l'amnios, bien que le nom n'en soit pas prononcé par Reichert. Elle tapisse la face concave du vitellus, par suite cette face répond au dos de l'embyron, comme Bischoff l'avait annoncé. Suivant la remarque de Reichert lui-même, la face concave ou dorsale est tournée vers le bord mésentérique de la matrice, comme c'est de règle pour l'œuf de tous les vertébrés connus jusqu'à présent. Le disque vitellin hémisphérique, surmontant la cavité de l'amnios, répond évidemment à la *couche intermédiaire* de Reichert, couche qui, suivant lui, est le fond germinateur par excellence. En effet, tous les systèmes organiques de l'embyron en naîtraient, sauf le système

nerveux et la muqueuse intestinale ; le feuillet vasculaire, admis encore par plusieurs auteurs comme feuillet indépendant, n'en pourrait être qu'un simple dérivé. Reichert annonce de plus que la portion périphérique de la *membrane intermédiaire* chez le cochon d'Inde, se prolonge, après la disparition du *septum transversum*, dans la zone moyenne de la tige ; qu'elle en double les parois, et qu'elle y apporte les nombreux vaisseaux (fig. 8) qui lui ont valu le nom de zone de l'aire vasculaire. Quand l'allantoïde, une fois formée, se prolongera en dehors du corps de l'embyron, elle parcourra, suivant l'observation qui en a été faite par Bischoff, la cavité de la tige, pour venir se mettre en contact, par son extrémité libre et renflée, avec les prolongements du chorion basilaire si bien décrits par Reichert. On sait que ces prolongements doublent la paroi et constituent le fond de la zone placentaire (*zm' deb.*, fig. 11) ; ils sont pourvus de vaisseaux ; ils se continuent avec le chorion de la matrice, et représentent le placenta maternel. Toutes les parties importantes de l'œuf de cochon d'Inde nous étant connues, nous pouvons aborder le parallèle que Reichert établit entre cet œuf et celui des autres mammifères, et tenter d'apprécier les conclusions qu'il essaye d'en tirer.

IV. *Parallèle entre le développement du cochon d'Inde et celui des autres vertébrés en général. Conclusions.* — Les figures 12 et 13 représentent théoriquement, la première, l'œuf du cochon d'Inde, la deuxième, celui du lapin, choisi comme type pour les vertébrés. Ils sont tous les deux à une période similaire du développement ; ils sont figurés conformément aux doctrines embryologiques de Reichert.

Fig. 15.



La membrane vitelline (*zp.*, fig. 15) qui entoure l'œuf du lapin a déjà disparu sur l'œuf du cochon d'Inde. Au point de vue du nombre et de la nature de leurs parties constituantes, des rapports de ces parties entre elles, ils présentent les similitudes suivantes : chacun est formé d'une *membrane enveloppante* (*k*), répondant au feuillet externe ou séreux des auteurs, et d'un disque vitellin ou *couche intermédiaire* (*e*) analogue à ce qu'on appelle communément les feuillets vasculaire et muqueux. La future surface dorsale (*k*) de l'embryon est, dans les deux œufs, en contact avec la membrane enveloppante et tournée vers le bord adhérent de la matrice.

A cela se bornent les ressemblances constatées par Reichert. Voyons les différences. La cavité circonscrite par la *membrane enveloppante* (*cu*) représente la cavité de l'amnios chez le cochon d'Inde (fig. 12) ; on ne voit pas trace d'amnios sur la figure qui représente l'œuf de lapin ; dans ce dernier, la cavité circonscrite par la *membrane enveloppante* est celle de la future vésicule ombilicale et de l'intestin. Entre la surface dorsale de l'embryon et le bord mésentérique de la matrice, s'interpose l'œuf tout entier chez le cochon d'Inde ; chez le lapin, c'est l'inverse, et l'embryon s'interpose à l'œuf et au bord adhérent de la matrice. En d'autres termes, chez le cochon d'Inde, c'est le dos qui regarde le centre de l'œuf ; chez le lapin, c'est le ventre qui est tourné vers le centre. Enfin, l'embryon du cochon d'Inde, avec son amnios et son allantoïde, se trouvera bientôt enfermé dans une cavité circonscrite par la paroi de la vésicule ombilicale, par cette paroi qui ne peut être que la continuation de la surface intestinale ou convexe du disque vitellin; tandis que chez le lapin, embryon, amnios, allantoïde, seront toujours en dehors de la cavité limitée par la même paroi.

Or, les analogies et les dissemblances que nous venons d'énumérer, et que nous connaissions déjà par le travail de Bischoff, nous paraissent purement et simplement confirmées par les observations si consciencieuses de Reichert ; nous ne croyons pas que la deuxième partie de son mémoire puisse nous démentir.

Les faits exceptionnels (1), relatifs au développement du cochon d'Inde, étant ainsi établis par deux autorités au lieu d'une, il faut se demander s'il y a profit pour la science à les interpréter suivant la doctrine de Reichert. Suivant cet auteur, le développement, pour ainsi dire, énigmatique, du cochon d'Inde, quand on le considère au point de vue de la doctrine des feuillets, ébranle les généralités de l'embryologie ; envisagé suivant la doctrine qu'il tient pour vraie, il cesse d'être exceptionnel et de troubler l'harmonie qui existe entre tous les autres vertébrés. Il devient donc une pierre de touche pour reconnaître, entre les systèmes embryologiques, celui qui mérite la préférence. Nous avons le regret de ne pouvoir partager cette manière de voir. Les analogies et les dissemblances que nous signalions tout à l'heure restent les mêmes, quelle que soit la doctrine qu'on leur applique, dans l'état actuel de la science. En vain Reichert allègue-t-il que la membrane enveloppante, qui n'a aucune importance dans son système, joue un rôle capital dans celui de Remak ; et que dès lors, l'exception relative à sa situation singulière dans

(1) Ils sont plus nombreux que ceux mentionnés par Reichert dans son parallèle. L'histoire tout entière des premiers développements de l'œuf du cochon d'Inde (notamment l'extrême lenteur et l'irrégularité de la segmentation vitelline), concoure à faire de ce rongeur une exception embryologique. Dans l'état actuel de la science, nous sommes obligés d'accepter provisoirement l'exception. Avec le temps, la doctrine du développement général des vertébrés subira des modifications et des perfectionnements qui la rendront applicable à tous les cas particuliers, sans en écarter un seul. Tel est, du moins, le but suprême de la science.

l'œuf du cochon d'Inde, considérable pour Remark, devient futile pour lui. On peut lui objecter que la situation exceptionnelle de ce feuillet, prétendu insignifiant, entraîne la série des dispositions non moins exceptionnelles que nous avons signalées plus haut, et qui affectent évidemment l'œuf tout entier. Pour ne pas nous appesantir inutilement sur ce sujet, nous nous bornons à dire que l'argumentation de Reichert suppose résolu ce qui est précisément en question, à savoir : que le feuillet séreux est une simple membrane d'enveloppe, d'une existence passagère, ne prenant jamais part à aucune formation organique importante de l'Embryon. On sait d'ailleurs que cette proposition est repoussée par la grande majorité des embryologistes.

Ainsi, nous divergeons d'opinion avec Reichert sur les conclusions de son travail applicables à l'embryologie générale. Le travail en lui-même est de la plus haute valeur scientifique, et il est vivement à désirer que l'auteur nous en donne bientôt la suite.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XXII.

Fig. 1. — Portion d'une corne utérine prise sur une femelle de cochon d'Inde, qu'on avait laissée avec le mâle sept jours auparavant. Une incision faite sur le bord libre a divisé toutes les couches de la matrice, sauf l'épithélium cavitaire. Celui-ci, conservant toute son intégrité, a été presque complétement détaché des parties qui le recouvraient, et qu'on voit rabattues sur ses côtés. L'épithélium forme un tube d'un calibre uniforme pendant l'état de vacuité ; mais à présent on y constate deux rétrécissements, ou deux canaux courts et étroits faisant communiquer une section particulière de la cavité utérine avec le surplus de cette cavité. La portion du tube qui s'isole de plus en plus au moyen de la formation et de l'oblitération progressive de ces deux canaux, est la *capsule épithéliale* de la caduque réfléchie. Elle est surmontée d'une petite bosselure creuse, du côté du bord libre de la matrice ; dans cette bosselure est l'ovule. Pour rendre la figure plus intelligible, on a représenté la capsule épithéliale couchée sur l'une de ses faces, et rabattue sur la moitié de paroi utérine qui occupe le haut du dessin.

M. Mésométrium.

ml. Couche musculaire longitudinale.

mt. Couche des muscles circulaires.

sg. Couche glandulaire.

e. Épithélium de la cavité utérine.

g. Revêtements épithéliaux des conduits excréteurs des glandes utérines, les uns brisés, les autres adhérant encore au chorion de la muqueuse.

De. Disposition première de la *capsule épithéliale*. Elle est aplatie sur ses deux faces comme la cavité utérine elle-même.

Deu. Petite bosselure creuse, tige naissante de la capsule. Elle renferme un ovule fécondé.

cl. Canaux latéraux de la capsule épithéliale, établissant une communication transitoire entre sa cavité et celle de la matrice.

Ds. Portion hypertrophiée du chorion de la muqueuse; elle entoure la capsule épithéliale et forme, de concert avec cette dernière, la caduque réfléchie.

Fig. 2. — Corne utérine préparée comme la précédente; la tige, plus développée que dans la précédente figure, renferme un ovule fécondé depuis huit jours.

l'. Pli accidentel sur l'épithélium utérin.

Deu. Tige de la capsule épithéliale. C'est maintenant une sorte de tube creux, de mince calibre, fermé à son extrémité libre, ouvert par l'autre extrémité dans la cavité du corps de la capsule.

Dc. Corps de la capsule épithéliale.

Deu. Ovule contenu dans l'extrémité de la tige et y formant une petite tache blanchâtre et légèrement opaque.

Les autres lettres comme dans la figure 1.

Fig. 3. — Capsule épithéliale isolée, du même âge que la précédente, mais vue sous un grossissement plus fort.

O. Ovule fécondé, consistant exclusivement en un amas arrondi de sphérules vitellines. On n'y découvre aucune trace de cavité centrale.

zf. Portion de la tige qui reçoit le nom de zone de l'aire germinative.

zg. Zone de l'aire vasculaire, autre portion de la tige séparée de la précédente par un sillon, au nivéau duquel existe une cloison transversale formant plancher sous l'ovule; mais non visible sur cette figure.

zm. Zone du placenta, petite portion annulaire de la tige, dont la hauteur ne tardera pas à devenir plus considérable.

Les autres lettres comme dans la figure 1.

Fig. 4. — Capsule épithéliale du même âge que la précédente, mais vue de haut en bas. Elle rend sensible l'aplatissement latéral de la capsule.

Les lettres comme précédemment.

Fig. 5. — Portion de matrice prise sur une femelle de cochon d'Inde le neuvième jour après la fécondation. La figure reproduit l'une des moitiés résultant d'une section longitudinale. Sur cette moitié, la capsule épithéliale est restée tout entière; on voit qu'elle est actuellement située plus près du bord adhérent que du bord libre de la matrice. Cela tient surtout à une inégalité d'accroissement dans les couches correspondantes du chorion muqueux. Cette inégalité disparaît vers le dixième jour; le chorion de la caduque réfléchie subit à son tour un accroissement rapide; il repousse le centre de la base vers le col; par suite, cette dernière prend l'aspect d'un croissant, dont les points regardent le bord mésentérique de la matrice.

b. Tissu lamineux et nombreux vaisseaux entre les plans musculaires *ml*, *mt*.

sg'. Couche renfermant les corps des glandes utérines.

sg''. Couches renfermant leurs conduits excréteurs.

C. Cavité utérine recouverte de son épithélium *e*.

D*s*. Chorion de la muqueuse utérine compris dans la caduque réfléchie.

D*eb*. Corps de la capsule épithéliale, bifurqué à sa base repoussée vers la tige par l'accroissement du chorion sous-jacent.

Fig. 6. — Capsule épithéliale isolée, recueillie le neuvième jour après la fécondation. On y constate de nombreux changements par rapport à celle de la figure 3. Le corps de la capsule semble atrophié; par contre, la tige s'est accrue. La base, que soulèvent les parties sous-jacentes, s'est rapprochée de la tige dont elle atteint presque la zone placentaire ; l'amoindrissement de la cavité du corps en est la conséquence. Les dimensions de la zone de l'aire germinative sont plus considérables. Le vitellus représente un hémisphère creux dont la paroi est très-épaisse, et dont la concavité regarde la zone vasculaire *zg*.

zf'. Sillon de séparation des zones germinative et vasculaire.

zm. Zone placentaire actuellement très-développée.

D*ec*. Corps de la capsule ; sa cavité a cessé de communiquer avec celle de l'utérus, à cause de la disparition des canalicules latéraux.

Fig. 7. — Une capsule épithéliale onze jours après la fécondation, à un grossissement de 25 diamètres.

E. Embryon ou vitellus disposé en demi-sphère creuse.

zm, *zg*, *zf*. Zones placentaire, vasculaire et germinative. Elles sont formées par une couche continue d'épithélium, le même pour toutes. La manière dont il se comporte au niveau de son insertion sur la muqueuse ne peut être rigoureusement constatée sur une semblable préparation. Si l'on cherche à séparer la base de la capsule épithéliale de ses points d'attache, on la brise infailliblement.

zm'. Prolongement creux, cylindrique, issu du chorion muqueux sous-jacent à la base de la capsule épithéliale (voy. *zm'* dans les fig. 45 et 46). Il double intérieurement la zone placentaire, dont il s'est partiellement détaché vers sa partie libre, effet accidentel de préparation.

g'. Extrémités adhérentes des revêtements épithéliaux des conduits glandulaires.

v. Vaisseau pénétrant dans la zone placentaire. Il pénètre dans la paroi de prolongement *zm'* ci-dessus mentionné.

Fig. 8. — Autre capsule épithéliale plus avancée dans son développement que la précédente (12 j. 1/3). Sa forme n'a pas été altérée par la préparation, et peut être considérée comme normale. Le sillon de séparation des zones germinative et vasculaire *zm'* est moins accentué qu'aux époques précédentes; le *septum transversum*, situé au niveau de ce sillon, ne s'apercevait plus sur les coupes longitudinales de cette même capsule. La zone placentaire s'étend sur plus de la moitié de la longueur totale de la capsule

et laisse voir de belles ramifications vasculaires contenues dans le prolongement creux, intracapsulaire, du chorion de la caduque réfléchie.

g'. Extrémités adhérentes des conduits épithéliaux des glandes utérines.

D*s*. Portion de chorion situé sous la zone placentaire, et lui fournissant les vaisseaux.

D*s'*. Une portion de ce même chorion, restée adhérente à la base de la capsule, qui ne peut jamais en être complétement débarrassée.

Fig. 9. — Coupe longitudinale d'une portion de capsule épithéliale, le onzième jour après la fécondation.

O. Vitellus disposé en une couche épaisse, doublant la face interne de la zone germinative *zf* de la capsule épithéliale, et s'appuyant par ses bords sur le *septum transversum zf'*. Des deux faces du vitellus, c'est l'interne, concave, qui répond à la face dorsale de l'embryon.

uu. *Membrane enveloppante* de Reichert (feuillet corné de Remak, feuillet séreux des auteurs). Elle double le vitellus, ferme sa cavité, et constitue une vésicule close de toutes parts. Suivant Reichert, la vésicule blastodermique du cochon d'Inde est exclusivement formée de ces deux parties : la membrane enveloppante *uu* et la couche vitelline E. La portion de membrane enveloppante non doublée de vitellus, forme une saillie arrondie qui pénètre dans la cavité de la zone vasculaire, à travers l'ouverture centrale du *septum transversum*.

Fig. 10. — Coupe longitudinale d'une capsule épithéliale, neuf jours après la fécondation ; cette coupe est parallèle aux faces latérales de la capsule épithéliale, schématique ; demi-grandeur du dessin original.

zm'. Prolongement de la portion du chorion muqueux de la caduque réfléchie, située à la base de la capsule épithéliale. Pendant sa formation, il a repoussé la base dans la cavité du corps de la capsule, et s'y est introduit sous forme d'un cylindre creux, à paroi peu épaisse, jusqu'à ce qu'il ait atteint la ligne de séparation des zones vasculaire et placentaire.

D*e*. Feuillet externe du corps de la capsule épithéliale.

D*e'* D*e''*. Les deux faces externe et interne du pli épithélial de la base de la capsule, pli formé par le soulèvement, sous forme de cylindre creux, du chorion sous-jacent. La face D*e'*, représentée par une ligne ponctuée, n'a pas été directement observée par Reichert ; il la suppose d'une courte durée ; par suite se dérobant facilement à l'observation.

D*s*. Autre prolongement du chorion sous-jacent à la base de la capsule épithéliale. Il a pour but de combler la majeure partie de la cavité du corps de la capsule ; il n'en laisse présentement subsister que les bords D*ec'*, sous forme de deux canalicules divergents à partir de la zone placentaire, canalicules qui disparaissent bientôt à leur tour.

D*eb*. Centre de la base de la capsule épithéliale, refoulé vers la tige par le chorion sous-jacent.

Fig. 11. — Coupe d'une capsule épithéliale plus avancée dans ses transformations que la précédente. Le plan de section est ici perpendiculaire aux

faces latérales. Schématique; demi-grandeur du dessin original. Le corps de la capsule n'existe plus; la cavité de la caduque réfléchie, à peu près réduite à celle de la tige, est maintenant constituée conformément à son type définitif.

Fig. 12 (dans le texte, p. 210). — Coupe semblable à la précédente, mais schématique, réduite à mi-grandeur de la figure originale. Elle est destinée à bien faire comprendre le type de l'œuf du cochon d'Inde tel que le conçoit Reichert, et à être comparée avec la figure 11, qui représente le type de l'œuf des autres mammifères, d'après les idées du même auteur.

u. Membrane enveloppante de Reichert, dont la formation est due au vitellus.

E. Portion restante du vitellus, destinée à la formation des organes primitifs de l'animal; il représente la tache embryonnaire de la vésicule blastodermique.

K. Surface concave de la tache embryonnaire, répondant à la surface convexe de la même tache chez les autres mammifères, et à la face dorsale de l'embryon. Elle est dirigée vers le bord adhérent de la matrice, comme c'est de règle pour tous les vertébrés dont le développement est connu jusqu'à présent.

C*u*. Cavité circonscrite par la membrane enveloppante, et où s'amassent les premiers produits d'excrétion.

zf. Zone germinative de la capsule épithéliale.

Fig. 13. — Coupe schématique (demi-grandeur du dessin original) d'un œuf de lapin, environ sept jours après qu'il a été fécondé.

zp. Membrane vitelline ; cette enveloppe n'existe plus sur l'œuf du cochon d'Inde parvenu à la phase du développement représentée figure 10.

Les autres lettres de la figure 11 ont la même signification que dans la figure 10.

La face dorsale de l'embryon est représentée sur l'œuf de lapin par la face convexe du vitellus. Chez le cochon d'Inde comme chez le lapin, c'est la face dorsale du vitellus qui est en contact avec la membrane enveloppante de Reichert ou le feuillet corné de Remak. Cette membrane ne se comporte différemment sur les deux œufs que par sa portion indépendante de la tache embryonnaire. En d'autres termes, la membrane enveloppante circonscrit une cavité renfermant la couche vitelline de la tache embryonnaire chez le lapin ; chez le cochon d'Inde, au contraire, cette même couche vitelline est située en dehors de la cavité de la membrane enveloppante.

Recherches sur la structure de la glande dite coccygienne (*Ein Beitrag zur Structur der sogenannten Steissdrüse.* Vorläufige Mittheilung, von Dr Julius Arnold in Heidelberg. — *Centralblatt fuer die medic. Wissenschaft*, 1864, in-8, n° 5).

Extrait par M. Kohne.

Mes travaux, entrepris depuis l'automne 1862, m'ont conduit à une opinion sur les formations principales de cette prétendue glande (je veux parler de ces canaux), opinion qui diffère essentiellement de celle adoptée généralement jusqu'ici.

Luschka, qui le premier a décrit cet organe, et avec lui tous ceux qui ont participé à ses travaux et leur ont donné publicité, ont considéré le tissu canaliculaire de la *glande* comme ses canaux propres constituants, comme la partie intégrante de son tissu, tandis que je déclare, après les avoir préalablement injectés, que ces canaux sont de nature vasculaire.

En effet, on trouve des corps d'une structure tout analogue à ceux qui composent la glande, sur toute l'étendue de l'artère sacrée moyenne, dans son trajet sur la partie antérieure du sacrum et de ses rameaux allant à sa face postérieure. Toutes ces granulations sont analogues, par leur composition, leurs rapports avec l'artère sacrée moyenne, aux granules dont la glande coccygienne est formée ; elles montrent de l'une à l'autre certaines différences qui justifient leur division en plusieurs ordres.

FORMATIONS DU PREMIER ORDRE.

Les corps les plus simples forment des sacs tantôt sphériques, tantôt ovoïdes ; on y trouve deux tuniques bien distinctes. La tunique externe est une membrane de tissu lamineux doublée d'une couche musculaire à fibres circulaires lisses (de la vie organique); la tunique interne, tunique propre, est tapissée d'un épithélium. Ces saccules sont unis à l'artère sacrée moyenne et à ses branches par un pédicule, qui, au point de son immergence du vaisseau, offre la structure de ce dernier, et qui, au point de son abouchement dans le sac, a la composition de celui-ci ; ce pédicule donc doit être considéré comme une branche d'un vaisseau artériel, qui, à son extrémité, se dilate en forme de sac, et le sac lui-même doit être regardé comme une dilatation partielle d'un vaisseau artériel doué d'un développement considérable et pourvu de toutes les tuniques des artères.

u s ac naissent en différents endroits un ou deux vaisseaux qui se changent en un réseau capillaire dans le voisinage.

FORMATIONS DU DEUXIÈME ORDRE.

Ces formations proviennent d'une division du vaisseau artériel qui s'y rend, et leurs sacs sont les branches artérielles provenant de cette division. La forme de ces sacs est pour la plupart oblongue ; ces sacs diffèrent de ceux du premier ordre par la présence de deux couches musculaires à fibres lisses ; la couche externe est à fibres longitudinales, et l'interne a des fibres circulaires. La gaîne externe est commune aux deux couches. A l'extrémité opposée à l'entrée du vaisseau, le tube se rétrécit et reprend sa forme primitive en s'anastomosant ensuite avec le vaisseau provenant d'un autre sac, ou en formant des capillaires qui se perdent dans le réseau vasculaire voisin. En outre, de la partie latérale de la gaîne naissent également de petits vaisseaux qui, par leurs anastomoses réciproques, composent un réseau capillaire dans la gaîne extérieure. On y trouve aussi des filets nerveux, ainsi que dans la couche musculaire des sacs où ils forment un plexus.

La complication la plus grande des granulations de ce deuxième ordre est celle qui résulte de la division du vaisseau et de la production de deux sacs qui en dépendent, et qui, en outre, présentent des vaisseaux sortant non-seulement de leurs extrémités, mais aussi de leurs côtés.

FORMATIONS DU TROISIÈME ORDRE.

Cet ordre contient tantôt seulement des sacs longitudinaux, tantôt des sacs des deux formes ovale et circulaire. Les sacs qui offrent la première de ces conformations ressemblent entièrement, par leur structure, aux corps du deuxième ordre ; les derniers à ceux du premier ordre.

En outre, la présence de deux sacs dans un corps s'explique en ce que les deux sacs provenant de la première division du vaisseau, à leur sortie par son extrémité opposée, ne se rétrécissent pas de nouveau en prenant leur figure primitive ; mais ils forment d'autres sacs, particularité qui peut se répéter plusieurs fois. Quelquefois aussi les vaisseaux naissant des parois des sacs constituent eux-mêmes d'autres saccules.

De toutes ces dispositions résulte un nombre variable de ces corps dont les axes se croisent sous différents angles. Mais comme, en outre, ces derniers vaisseaux se changent très-souvent non-seulement en sacs de forme oblongue, mais aussi en ceux de forme sphéroïdale, il en résulte que ces deux ordres de dispositions peuvent se rencontrer dans le même corps.

Dans tous les cas naissent des extrémités de ces chaînes de corpuscules des vaisseaux plus fins qui se comportent (ainsi que leurs plexus nerveux) comme les formations du second ordre.

La substance de la *glande* dite *coccygienne* est composée de grains qui y forment les parties les plus simples. Chacun de ces grains ressemble complé-

tement par sa structure aux corps du troisième ordre ; ainsi la *glande* dite *coccygienne* n'est autre chose qu'un corps composé des formations du troisième ordre ; ou, en d'autres termes, cette glande est construite de sacs artériels résultant d'une dilatation particulière des artérioles et offrant entre eux des dispositions et des rapports très-variés avec des degrés divers de complication.

Le groupement de ces granules en nombre plus ou moins grand, pour constituer un corps glandulaire d'un volume variable, est tout à fait accidentel et dépend du mode de division de l'artère sacrée moyenne.

Les coupes transversales de ces sacs injectés avec de la gélatine colorée démontrent que ce sont en réalité des vaisseaux qui ont subi tous les changements décrits plus haut, quant à la forme et à la composition de leurs parois.

Dans le tissu lamineux enveloppant les troncs vasculaires et nerveux se trouvent des cellules particulières. Nous réservons leur description et la définition de leur nature pour un travail ultérieur spécial.

Sur les rapports intimes des éléments du tissu nerveux dans le grand sympathique des grenouilles (*Ueber die feinen histologischen Verhaeltnisse in dem Sympathicus des Frosches.* Vorlaufige Anzeige, von Dr Julius Arnold in Heidelberg. — *Centralblatt fuer die medic. Vissenschaft*, 1864, n° 42).

Analyse par M. Kohne.

J'ai montré déjà (1) qu'on trouvait sur les branches nerveuses, dans les poumons de la grenouille, des formations ganglionnaires, que je croyais appartenir particulièrement à cet organe, et cela en raison de dispositions spéciales, qu'on a pu observer jusqu'à présent dans les autres cellules ganglionnaires ; par ces recherches j'ai obtenu la certitude que dans les cellules ganglionnaires du grand sympathique de la grenouille, le filament nerveux qui y arrive se termine dans le nucléole.

Depuis ce temps, exclusivement occupé du même objet, non-seulement j'ai confirmé ces résultats, mais encore j'ai obtenu les suivants, que j'expose aussi brièvement que possible.

La gaîne de la cellule ganglionnaire dans le grand sympathique de la grenouille est la continuation de la paroi du tube nerveux qui s'y abouche. Autour des cellules ganglionnaires isolées on trouve, en outre de cette membrane, une enveloppe lamineuse qui répond au névrilème (2) des troncules nerveux,

(1) *Virchow's Archives*, Bd. XXXIII, H. 5 et 6.

(2) L'auteur écrit *perineurium* et non névrilème ; mais on sait que confondre le *périnèvre* avec le névrilème est une erreur anatomique formelle, ainsi que le prou-

et qui forme entre les cellules composant le ganglion une cloison fenêtrée. Une membrane propre de cellules manque autour de ces corps ganglionnaires.

Le cylinder-axis du tube nerveux à bords foncés se porte en ligne droite du point de son abouchement dans la cellule vers le nucléole (le noyau est placé sur les côtés), et s'y termine de telle manière qu'on pourrait considérer ce dernier comme la terminaison du cylinder-axis (terminaison en forme de bouton). La transformation de la substance du cylinder-axis et de celle de la cellule n'a pas lieu

Du nucléole émergent des prolongements en nombre variable (ordinairement il y en a trois, dont l'un est plus gros que les autres), et qui s'irradient à partir du nucléole au travers du contenu de la cellule.

Le noyau de la cellule ganglionnaire est probablement l'extrémité terminale renflée du tube médullaire du filament nerveux. Ceci se trouve confirmé par la manière dont ils se comportent tous les deux au contact des agents chimiques et des substances colorantes. En tout cas on ne trouve pas de continuité de substance entre lui et la cellule ganglionnaire; le tube ne forme pas non plus une gaîne autour de la cellule, comme cela existe au contraire autour d'autres cellules, d'après Leydig et Schultze.

La substance (le contenu) de la cellule doit être considérée comme couche particulière formée en partie d'une substance fondamentale finement granuleuse et d'un système de fibres y contenues. Ces formations fibrillaires sont en continuité avec les prolongements du nucléole et ses divisions, elles se trouvent en partie superficiellement, en partie profondément dans la couche d'enveloppe. Il est démontré que ces filets ne sont pas continus avec la gaîne ganglionnaire même, car on les trouve dans des cellules dépourvues de gaînes. Ils ne sont pas non plus des inégalités de la substance cellulaire, car on peut les préparer de manière à les isoler de cette substance.

Les fibres spirales (découvertes en même temps par moi et Beale) décrivent des spires en nombre variable autour du filament entrant; tantôt on ne trouve qu'un filament spiral assez fort, tantôt plusieurs, mais plus ténus.

Ces filaments ne sont constitués au delà de leur origine dans la cellule que par le cylinder-axis; ils ne reçoivent leur enveloppe névrilématique propre qu'en quittant le filament droit en même temps qu'a lieu la division de la gaîne de ce dernier. La fibre spirale est composée de fibrilles (*fibrilles de l'axe*) qui sont en continuation directe avec les fibrilles de la masse de la cellule ganglionnaire et par elles avec les prolongements du nucléole, puis avec le cylindre-axe du filament afférent. Le filet spiral n'appartient pas à la gaîne névrilématique, et ceci est prouvé par leur présence dans les cellules ganglion-

vent l'examen comparatif direct de ces deux tissus et l'étude du développement embryogénique des tubes (voyez Ch. Robin, *Mémoire sur le périnèvre, espèce nouvelle d'élément anatomique.* — *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie.* Paris, 1854, in-8, p. 87. — *Archives générales de médecine.* Paris, 1854, in-8, t. IV, p. 323).

naires dépourvues de gaîne ; cela est prouvé en outre par la possibilité de les isoler, par leurs origines et leur analogie de composition avec les parties nerveuses.

Les cellules ganglionnaires du grand sympathique de la grenouille ne sont en vérité qu'unipolaires, parce qu'elles ne sont en continuité avec les filaments nerveux que par un seul pôle (dans une seule direction) ; à la rigueur on pourrait les considérer comme bipolaires et multipolaires, et cela, parce qu'on trouve à ce pôle plusieurs filaments en rapport de continuité avec la cellule.

Je n'ai pas observé de fait démontrant la présence des cellules ganglionnaires apolaires dans le grand sympathique.

En résumé, on ne peut pas employer l'expression *cellule* pour désigner ces corpuscules ganglionnaires ; il leur manque la membrane (paroi); le noyau et le nucléole n'ont pas une existence indépendante ; la substance qui les entoure est composée d'un réseau des filaments et d'une matière fondamentale homogène et finement granuleuse. La formation entière a donc une com position pour laquelle le mot *cellule* est inapplicable dans le sens adopté actuellement (1).

Observations sur la structure du système nerveux de la Clepsine, par M. le docteur E. Baudelot (*Revue des Sociétés savantes*. Paris, novembre 1864, in-8, p. 387).

Les divers anatomistes qui se sont occupés de la structure du système nerveux chez les Hirudinées ont presque toujours choisi la sangsue médicinale comme sujet de leurs investigations. En faisant connaître aujourd'hui

(1) Voyez pour des faits de cet ordre, les uns confirmant certains des précédents, les autres en contredisant quelques-uns, Ch. Robin (*Premier mémoire sur la structure des ganglions nerveux des vertébrés* (Journal *l'Institut*, n° 687 du 3 mars 1847, vol. XV, p. 74. Paris, in-4. — *Procès-verbaux de la Société philomathique*. Paris, 1847, in-8, p. 23. — *Second mémoire sur la structure des ganglions nerveux* (Journal *l'Institut*, n° 699 du 26 mai 1847, vol. XV, p. 171. Paris, in-4. — *Procès-verbaux de la Société philomathique*. Paris, 1847, in-8, p. 68). — *Recherches sur les deux ordres de tubes nerveux élémentaires, et les deux ordres de globules ganglionnaires qui leur correspondent* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1847, t. XXIV, p. 1079). — *Mémoire relatif à la structure des ganglions du système nerveux périphérique* (Journal *l'Institut*, n° 733 du 10 janvier 1849, vol. XVI, p. 23. Paris, in-4. Reproduit dans le *Traité d'anatomie descriptive* de M. le docteur Sappey. Paris, 1852, in-18, t. II, p. 35 et suivantes, et dans Müller, *Manuel de physiologie*, traduction française, nouvelle édition, par E. Littré, de l'Institut. Paris, 1851, t. I, p. 563). Ce mémoire, qui fait suite aux précédents, a pour but de démontrer l'existence des cellules ganglionnaires sur les tubes sensi-

l'histologie d'un type différent, la clepsine, j'ai l'espoir d'ajouter à l'intérêt de leurs recherches un peu de l'intérêt qui toujours naît de la comparaison.

Vue dans son ensemble, la chaîne nerveuse de la Clepsine paraît organisée sur le même type que chez les autres Hirudinées ; sa disposition a été, du reste, parfaitement figurée par M. E. Blanchard, à l'occasion de son travail sur la malacobdelle (1). Au-dessus de la bouche existe un renflement cérébroïde bilobé d'où partent deux connectifs très-courts qui embrassent étroitement l'œsophage et relient le centre sous-œsophagien ; celui-ci, qui est volumineux, est suivi d'une série de vingt et un ganglions bien distincts reliés entre eux par de doubles connectifs ; la chaîne se termine par une masse nerveuse allongée dont l'extrémité répond au centre de la ventouse postérieure.

Lorsque l'on soumet au microscope l'un des ganglions de la partie moyenne de la chaîne ventrale, on distingue aisément à travers la membrane hyaline qui le recouvre deux sortes d'éléments parfaitement distincts, les uns fibreux, les autres celluleux.

La portion fibreuse se présente sous l'aspect d'un ruban médian qui fait suite aux connectifs, et s'élargit insensiblement en approchant de la partie moyenne du ganglion, de manière à revêtir en ce point un aspect fusiforme ou losangique. Au niveau des angles de ce losange naissent de chaque côté les nerfs latéraux.

La portion celluleuse du ganglion est constituée par six renflements capsulaires, de forme ovoïde, et disposés de la manière suivante : deux de ces renflements se trouvent situés sur la ligne médiane au-dessous du ruban fibreux médian, à travers lequel on les aperçoit par transparence ; les quatre autres renflements occupent respectivement chacun des cadrans du ganglion, en sorte que, si l'on se représente le ganglion divisé en six compartiments, disposés deux à deux sur trois rangs parallèles d'avant en arrière, chacune des capsules occupe l'une de ces cases.

Ces six capsules m'ont paru ne renfermer que des cellules unipolaires dont les dimensions oscillent généralement entre 2/100es et 4/100es de millimètre. Chacune de ces cellules renferme un gros noyau de forme ovalaire, dans l'intérieur duquel se trouvent contenus un ou plusieurs nucléoles.

Les cellules des quatre capsules externes se continuent par leur extrémité effilée avec une fibre nerveuse ; toutes les fibres qui naissent ainsi rayonnent vers le centre du ganglion, où elles viennent s'entrecroiser, soit avec les fibres provenant des groupes de cellules opposés, soit avec les fibres qui

tifs et les tubes minces de la vie organique, chez tous les vertébrés, et que la distinction de ces deux espèces de cellules est possible chez tous les animaux. Les cellules ganglionnaires sont de deux ordres : les unes sont en continuité avec les tubes larges sensitifs de la vie animale, les autres avec les tubes minces ; leurs différences confirment la distinction de ces deux espèces de tubes nerveux.

(1) Voy. *Ann. sc. nat.*, 3e série, 1845, t. IV, pl. 18.

descendent des connectifs et des nerfs latéraux. Ces fibres forment ainsi une sorte de feutrage dans l'épaisseur duquel il devient tout à fait impossible de les poursuivre.

Les connectifs m'ont paru composés d'une substance fibro-granuleuse sans fibres nerveuses distinctes. Dans l'espace compris entre chaque paire de connectifs, on aperçoit un faisceau nerveux très-mince et dont la substance paraît de même nature que celle des connectifs ; ce faisceau représente le nerf intermédiaire décrit par M. E. Faivre chez la sangsue médicinale.

Les trois renflements, cérébroïde, sous-œsophagien et caudal, ne se trouvent pas compris dans la description qui précède, mais ce qui a été dit va nous permettre d'en saisir très-aisément la disposition ; commençons par le renflement sous-œsophagien :

Ce renflement est volumineux comparativement aux autres ganglions ; sa forme peut être très-assimilée à celle d'un triangle dont le sommet tronqué se continue avec la chaîne ganglionnaire, dont la base concave embrasse le pourtour inférieur de l'œsophage, et dont les angles antéro-latéraux font suite aux connectifs cérébraux.

Sur les bords de cette masse fibro-nerveuse se trouve échelonnée une série de capsules ou renflements formés de cellules unipolaires, semblables en tout point à ceux que nous avons décrits dans les ganglions de la chaîne ventrale ; il existe également sur la ligne médiane une double série formée de huit à dix renflements analogues. En comptant ces groupes de cellules, et en se rappelant que chaque ganglion simple en renferme six, on arrive à reconnaître ainsi que le ganglion sous-œsophagien est formé de la réunion de plusieurs ganglions (au moins quatre), qui se trouvent confondus par suite du raccourcissement extrême de leurs connectifs.

Le renflement caudal présente une disposition tout à fait comparable à celle du renflement sous-œsophagien. Nous avons pu, en nous basant sur le même mode d'appréciation, établir que cette masse nerveuse résulte de la fusion de sept ganglions au moins.

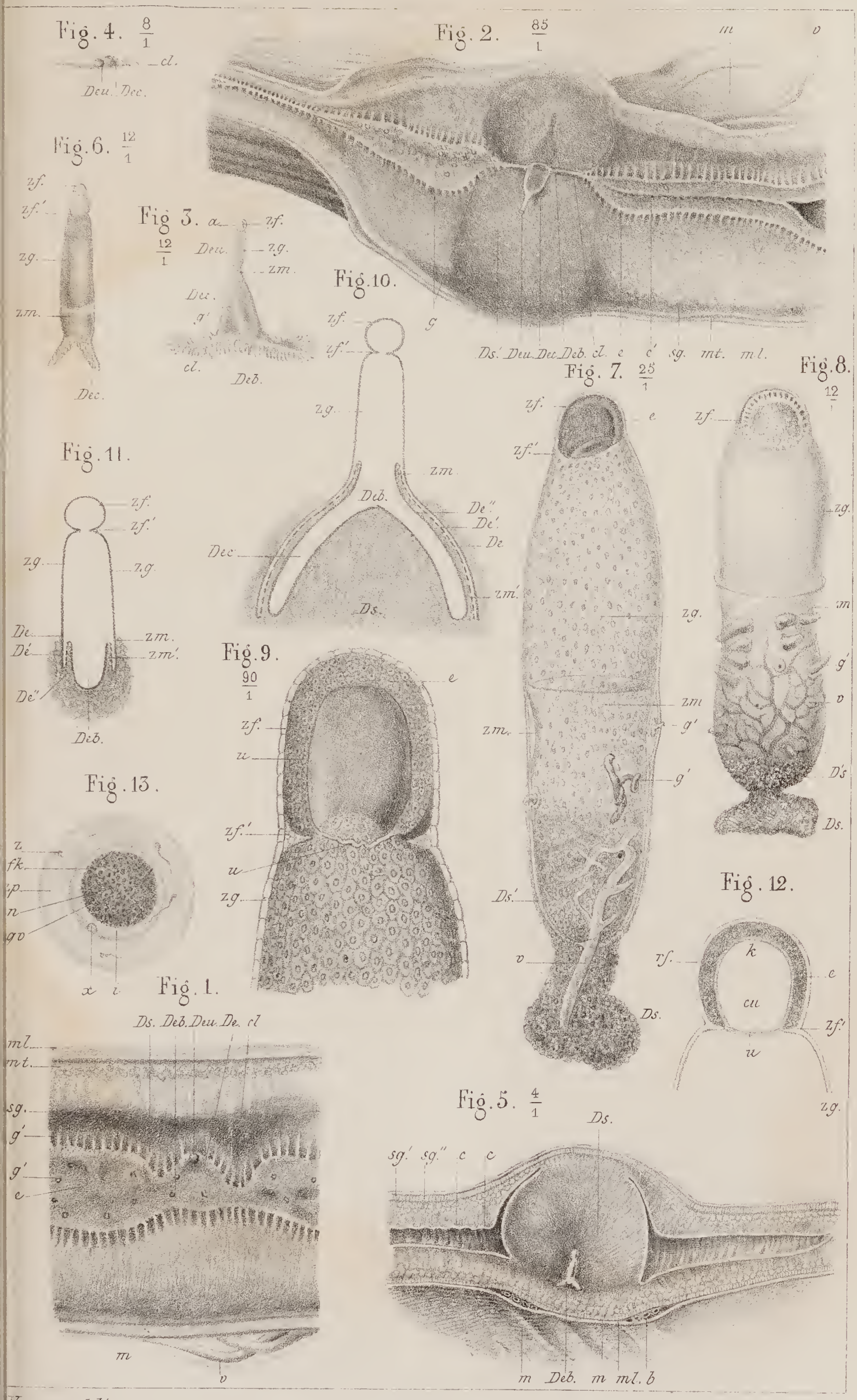
Quant au cerveau, nous avons été surpris de constater que rien non plus ne le différencie des autres ganglions ; il se compose d'une anse fibro-nerveuse qui fait suite aux connectifs et passe au-dessus de l'œsophage ; sur les bords de cette anse se trouvent échelonnés de chaque côté six groupes de cellules unipolaires comme celles des ganglions simples. Par leur direction, un certain nombre des fibres qui naissent de ces cellules paraissent se porter vers la ligne médiane, et passer d'un côté au côté opposé. Ici encore nous sommes donc fondés à regarder le cerveau comme étant le résultat du rapprochement de deux ganglions simples. Nul type jusqu'alors n'a permis, je crois, de saisir d'une manière aussi évidente l'analogie de structure qui existe entre les ganglions cérébroïdes et les autres ganglions de la chaîne nerveuse, et de démontrer l'unité de composition qui règne dans toute l'étendue de la chaîne ganglionnaire.

L'examen des nerfs latéraux m'a également permis de constater plusieurs

particularités fort intéressantes. Ces nerfs, avons-nous dit, naissent au nombre de deux de chaque côté du ganglion ; réunis, à leur origine, dans une gaîne commune de tissu fibro-élastique, ils ne tardent pas à se séparer. Après un trajet variable (1 millimètre environ), la branche antérieure présente ordinairement sur l'un de ses côtés un petit renflement ganglionnaire dont le volume dépasse souvent un dixième de millimètre ; ce renflement, tantôt fusiforme, tantôt quadrangulaire, est constitué par une matière granuleuse au sein de laquelle se trouve un gros noyau ovalaire, ordinairement pourvu de plusieurs nucléoles. De ce renflement naît le plus souvent une courte branche qui unit la racine antérieure avec la racine postérieure ; quand le renflement est quadrangulaire, chacun de ses angles émet un rameau nerveux. Cette disposition semblerait donc rappeler, au moins par son aspect, les racines motrices et sensitives des animaux vertébrés.

Une autre particularité non moins intéressante se manifeste dans l'existence de cellules nerveuses, appendues d'espace en espace comme des grains de raisin sur les extrémités les plus déliées des nerfs latéraux. Ces cellules, le plus souvent unipolaires, ont de 2 à 3/100es de millimètre ; elles renferment une matière granuleuse au sein de laquelle se trouve un noyau ovalaire pourvu d'un ou de plusieurs nucléoles.

Quelle est la signification de ces cellules ? On sait que Brandt avait signalé chez la sangsue un système gastrique, qu'après lui, d'autres habiles observateurs n'ont pu retrouver. En 1857, M. E. Faivre découvrit dans l'épaisseur de la membrane stomacale de la sangsue, un réseau formé de tubes et de cellules nerveuses, réseau dont l'existence est bien réelle, mais dont il n'a pu établir les connexions. Aujourd'hui, d'après les faits que j'ai constatés sur la clepsine, j'ai la conviction que ce réseau nerveux est formé aux dépens des extrémités terminales des nerfs latéraux, et qu'il est l'analogue du stomaco-gastrique des autres annélides, dont il ne diffère que par ses origines. Cette manière de voir n'est pas, du reste, tout à fait sans précédents pour la science : M. de Quatrefages, dans ses belles recherches sur les annélides, a démontré que chez l'*Eunice sanguine*, par exemple, le système nerveux viscéral fournit à la fois des nerfs de la vie animale et des nerfs de la vie végétative. Cette confusion du travail physiologique se retrouverait donc chez les hirudinées.



Vagener del.t Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Développement du Cochon d'Inde. (Reichert.)

Germer Baillière, Libraire à Paris.

OBSERVATIONS

SUR

LA STRUCTURE DES TISSUS NERVEUX

D'APRÈS UNE NOUVELLE MÉTHODE,

Par PIERRE ROUDANOVSKY,

Docteur en médecine, à Nijné-Taghnil (Russie, monts Ourals).

(Pl. XXIII et XXIV.)

I. — MÉTHODE D'OBSERVATION.

Le procédé généralement adopté pour le confectionnement des préparations du tissu nerveux consiste à faire macérer le tissu nerveux dans l'acide chromique et dans l'esprit-de-vin, ainsi qu'à le colorer au moyen de la solution ammoniacale de carmin. Elle offre le désavantage suivant : l'emploi de l'esprit-de-vin et de l'acide chromique, ne communiquant point assez de ténacité au tissu, met dans l'impossibilité de donner aux lamelles qu'on en détache une largeur suffisante et une épaisseur parfaitement uniforme; cela pourtant est nécessaire lorsqu'on veut observer l'union mutuelle des éléments entre eux. En taillant les lamelles nerveuses, le tissu subit indispensablement une pression. Sa coloration au moyen de la solution ammoniacale de carmin modifie la substance des tubes nerveux, ainsi que la macération dans l'acide chromique et dans l'esprit-de-vin.

Dans la solution ammoniacale de carmin, quelques éléments se dissolvent; dans la macération du tissu nerveux dans l'acide chromique et dans l'esprit-de-vin, comme dans beaucoup d'autres liquides, tous les éléments fibreux se rétrécissent ou se contractent. Enfin dans les analyses pathologiques, tous ces procédés offrent quelques inconvénients, ce dont je me suis convaincu en observant l'influence de quelques substances vénéneuses sur le tissu nerveux sur des animaux empoisonnés expressément à cet effet.

La méthode que je propose est la suivante :

1° Préparer avec un couteau à double tranchant des coupes de tissu nerveux gelé par une température de 10 à 15 degrés Réaumur au-dessous de 0 degré.

2° Les colorer au moyen de la décoction aqueuse de cochenille.

3° Couvrir les pièces avec le baume de Canada ou bien avec un mélange spécial, composé d'une solution concentrée de colle d'esturgeon (ichtyocolle), 6-7 parties pour 8 parties de la glycérine.

Je passe sous silence que la plaque de tissu enlevé dans le tissu nerveux doit être soumise à l'observation sans lui faire subir aucune opération préalable.

L'action de geler le cerveau doit être obtenue à l'aide d'une température de — 10 à — 15 degrés Réaumur au plus ; autrement, surtout dans certaines circonstances pathologiques, le tissu nerveux se taille plus ou moins irrégulièrement, ce qui peut néanmoins, dans quelques cas, lors des observations, être assez utile.

Avec un couteau à double tranchant on peut tailler dans le tissu gelé des plaques fort grandes et extrêmement minces, qui doivent être placées sur des verres exposés précédemmeut à une basse température. Au moyen d'un grand couteau à double tranchant, il est facile de diviser le cerveau entier, même d'un homme (sans parler de celui des petits animaux), en plaques minces, d'une égale épaisseur partout et dans telle direction qu'on le veut. Ces pièces de dimension gigantesque servent aux démonstrations histologiques aussi bien qu'à l'anatomie descriptive.

Pour la coloration des préparations j'emploie la décoction aqueuse de cochenille (1 à 1 partie 1/2 pour 24 parties d'eau) en ajoutant quelquefois quelques gouttes d'acide acétique; ce dernier n'est utile que parce qu'il rend la substance fibreuse du tissu nerveux plus distincte; il empêche encore la décoction de cochenille de prendre une teinte plus ou moins violette, dans le cas où il resterait dans la préparation quelque trace de sang. Pour observer séparément les cellules nerveuses, la coloration au moyen du suc de *canneberge* (*Vaccinium oxycoccos* L.) rend de très-grands services.

La pièce étant colorée, ensuite lavée par les gouttes d'eau, est mise dans du baume de Canada. Mais comme pour cette opération il est indispensable que la pièce soit séchée à la température ordinaire de la chambre, j'emploie encore, au lieu du baume de Canada, la gélatine dont j'ai parlé plus haut.

Cette gélatine, légèrement chauffée, se change en masse liquide, qui se refroidit bientôt, prend la température habituelle des appartements et représente alors une gelée plus ou moins épaisse suivant la quantité de colle qu'on y a joint.

La gélatine empêche le verre qui recouvre la préparation d'exercer sur elle une pression quelconque, ainsi que le baume de Canada la rend de plus en plus diaphane.

Les préparations faites avec toute espèce de tissus du corps humain se conservent parfaitement avec cette gélatine ; comme le baume de Canada, elle n'exige aucun mastic pour l'occlusion hermétique de la préparation.

On l'emploie, en la faisant dégoutter après l'avoir préalablement un peu réchauffée, sur le porte-objet, recouvert ensuite lui-même d'un verre. On conserve dans la gélatine les préparations colorées et non colorées ; mais les préparations du tissu nerveux non colorées devenant au bout de quelques mois plus diaphanes que les préparations colorées, cette diaphanéité les rend moins distinctes que les préparations colorées. Cette gélatine peut être employée également pour les injections.

La méthode que je propose est d'une grande utilité pour les observations à faire sur toute espèce de tissus, ainsi que nous l'ont montré les expériences comparatives que nous avons faites.

L'idée de la supériorité d'une méthode est toujours une idée relative ; dans les travaux microscopiques, il faut toujours avoir en vue que les procédés ou les réactifs chimiques modifient la texture des tissus de la manière suivante :

1° Les réactifs peuvent changer la texture ou la corrélation des éléments entre eux et ne changent presque point les éléments eux-mêmes ;

2° Les réactifs peuvent principalement altérer les éléments mêmes des tissus ;

3° Enfin ces réactifs peuvent modifier et ces éléments et la texture de ces éléments.

La meilleure méthode est par conséquent celle que nous reconnaissons n'altérer ni les éléments ni la texture. Nous devons ajouter encore aux avantages de la méthode précédente ce fait, que les lamelles du tissu d'un organe ainsi détachées ont de suffisantes dimensions pour qu'il soit possible de suivre les relations mutuelles des éléments. Elles ont en même temps une égale épaisseur dans toute leur étendue.

L'action d'une température basse sur les tissus en général nous donne les résultats indiqués ci-contre selon l'intensité du froid.

A la température de — 10 ou — 15 degrés Réaumur, les altérations des éléments ainsi que de la texture des tissus peuvent être considérées comme nulles.

A la température de — 17 à — 20 degrés Réaumur, les éléments se dilatent sans modification dans leur arrangement.

Enfin à une température encore plus basse, les éléments se déchirent et se modifient non moins que leur texture.

L'idée première de l'emploi du froid dans les recherches d'anatomie topographique appartient à notre célèbre chirurgien N. Pirogof, qui l'a mise en exécution dans un ouvrage bien connu.

Il est à regretter que cette idée n'ait pas été employée dans les observations d'anatomie comparative.

Je pense que les méthodes en usage dans les études de ces sciences doivent prendre une nouvelle direction pour donner de nouveaux matériaux à l'esprit humain toujours prêt à de nouvelles explorations.

II. — DE LA STRUCTURE DES NERFS SPINAUX.

Tant qu'on ne s'est pas rendu un compte exact de la structure des nerfs périphériques, il est très-difficile de se faire une idée claire de la substruction des organes centraux du système nerveux ; tandis que les idées de la structure des uns et des autres servent à s'éclairer mutuellement.

Le manque de netteté des idées touchant la structure des nerfs et du tissu nerveux apparaît dans la dénomination donnée à l'élément primitif, *fibres* et *tubes* (*fila nervea* et *tubuli seu fibræ nerveæ*). Cette dénomination devient une question plus importante dès que l'on a reconnu que dans le nombre des éléments du système nerveux viennent se ranger les fibres et les tubes.

Il est tout naturel qu'en confondant les notions de *fibre* et de *tube*, on ait rencontré dans le diamètre de ces éléments primitifs une si grande variété. Lors même que nous ne nous entendrions pas absolument sur la structure des éléments *fibres* et *tubes*, suivant la supposition, peu probable, qu'il existe pareillement un canal dans la *fibre*, ces deux dénominations sont indispensables lorsqu'on en vient à l'étude des deux substances du tissu nerveux, la substance *blanche* et la substance *grise*.

Je regarde comme très-important, pour avoir une idée nette de leur structure, de commencer par étudier des sections régulières, c'est-à-dire transversales ou perpendiculaires aux fibres, avant de passer à l'étude définitive des sections obliques ou plus ou moins irrégulières.

En examinant une section transversale des nerfs (fig. 1, 2, 3), on voit que *leurs éléments primitifs sont des tubes ayant une configuration pentagonale ou hexagonale ;* cette définition s'applique à tous les animaux où je les ai observés, savoir : l'homme, le cheval, le chien, le chat, le lièvre et le pigeon.

Avec les moyens ordinaires d'observation, c'est-à-dire après avoir fait macérer les nerfs dans l'esprit-de-vin et l'acide chromique, le peu d'intensité donné aux tissus par ces liquides occasionne une pression que l'on remarque sur les coupes ; ensuite celles-ci n'ont pas la même épaisseur dans toute leur étendue. Voilà pourquoi les tubes prenaient une forme sphérique. En outre le tissu se rétrécit, se contracte.

La jonction mutuelle des tubes dans chaque nerf est la suivante : ils sont juxtaposés l'un à l'autre et réunis en faisceaux de tubes contenus dans une gaîne composée de tissu cellulaire ou *névrilème* (1) ; dans cette espèce on doit ranger aussi le tissu dont

(1) Voyez à la fin de ce travail la remarque A sur ce point.

sont formés les tubes et qui est aussi du tissu cellulaire, comme on le verra plus loin. Nous dirons en même temps que le tissu qui forme les parois des tubes est un tissu continu pour tout le faisceau des tubes, de manière que tous ceux-ci se trouvent en contact le plus intime par leurs parois, ou autrement : *les parois des tubes nerveux formées par le tissu conjonctif représentent un véritable* RETICULUM *par leur continuité dans tout le faisceau des tubes* (1).

Le même tissu formant les parois des tubes laisse en quelques endroits, entre les tubes eux-mêmes, des cavités closes, étoilées (*réservoirs*) par lesquelles s'opère la nutrition des éléments nerveux (pl. XXIII, fig. 1, 2 et 3). Nous donnons à ces cavités le nom des *réservoirs* par lesquels s'opère la nutrition des éléments nerveux, parce que ces réservoirs, par la continuité du tissu qui les forme, communiquent avec les vaisseaux sanguins. Les réservoirs, en se colorant de la même manière que les parois des tubes, montrent lors de la section transversale, et surtout lors de la section parallèle à l'axe des tubes, une configuration étoilée rappelant les *corpuscules osseux* dont les prolongements passent immédiatement dans les parois des tubes (2).

J'ai observé que chez les animaux empoisonnés avec l'opium ou la nicotine les réservoirs augmentent de volume (probablement parce qu'ils sont remplis par la partie liquide du sang), conjointement avec la quantité du sang dans les vaisseaux.

Si nous examinons les tubes nerveux en divisant avec des aiguilles les faisceaux des tubes en fils *et sans faire de plaques*, nous voyons que les parois des tubes, ou leur gaîne primitive, présentent une quantité tantôt plus grande, tantôt moindre de cellules ayant une forme sphéroïdale oblongue (fig. 4, *e*) ; des deux extrémités opposées de ces cellules (*corpuscules du tissu conjonctif*) partent des fibrilles d'une grande ténuité ; par ces fibrilles s'opère la jonction mutuelle des cellules en formant des mailles ou en réseau. Il est impossible d'isoler les tubes nerveux l'un de l'autre sans détruire ces fibrilles ; par conséquent la *repré-*

(1) Voyez la remarque B.
(2) Voyez la remarque C.

sentation isolée des tubes nerveux est un phénomène artificiel. C'est ce que montre encore la structure ci-dessus décrite des parois de ces tubes et d'après la description suivante des cylindres-axes. Ordinairement les cellules du tissu conjonctif dans les parois des tubes sont placés parallèlement à la longueur de l'axe des tubes. Les fibrilles de ces cellules des parois des tubes se dissolvent facilement dans l'esprit-de-vin et dans la solution ammoniacale de carmin, ce qui, « probablement », a donné lieu à l'aspect amorphe de la membrane des tubes. De plus, la myéline en se desséchant prend l'apparence d'une substance amorphe dans les pièces préparées avec le baume de Canada.

Aucune méthode connue d'observation ne montre les *cylindres-axes* (fig. 1, 2, 3, *v*, *b*) d'une manière aussi apparente que dans nos sections. Les *cylindres-axes* sont colorés par la cochenille, ainsi que les parois des tubes, et *se voient dans le centre de ceux-ci sous la forme de fibres noueuses.*

En regardant de plus près la forme et les relations mutuelles des cylindres-axes avec les parties environnantes, on voit qu'*ils donnent sur leur longueur des fibres transversales qui traversent les parois des tubes et communiquent avec les fibres transversales semblables des autres cylindres-axes* (1).

Pour bien voir les fibres transversales des cylindres-axes sur les coupes parallèles à la direction des tubes, il est indispensable que la coupe passe par le centre des tubes et que les fibres transversales se trouvent dans toute leur longueur dans le plan de section (fig. 5).

Lorsqu'on se sert des nerfs non gelés et qu'on les divise avec des aiguilles, les cylindres-axes ne sont alors presque plus visibles à travers les parois des tubes. C'est la myéline qui, dans ce cas, est le principal obstacle à leur examen.

Les filaments transversaux des cylindres-axes partent par groupe de un, deux ou trois et s'irradient. Dans toute la longueur d'un cylindre-axe, les *groupes de filaments transversaux qui partent d'une section des cylindres-axes ne se trouvent*

(1) Voyez la remarque D.

vas placés au même niveau, mais à des distances à peu près égales les uns des autres.

Ces mêmes filaments n'ont pas toujours une direction tout à fait transversale à l'axe du tube, mais quelquefois ils s'inclinent de haut en bas, et pour les suivre dans toute leur étendue il faut les observer à différents niveaux. Chaque filament transversal du cylindre-axe est toujours plus épais à son point d'attache qu'à l'autre extrémité.

Tout ce que nous venons de dire est indispensable pour arriver à la solution de la question suivante : « Pourquoi les cylindres-axes apparaissent-ils sous différentes formes dans chaque tube, et pourquoi n'aperçoit-on pas les fibres transversales des cylindres-axes dans quelques tubes ? » Cela provient du plan par lequel passent des sections. Quelquefois il semble qu'une fibre transversale s'attache à un *réservoir* voisin.

Après une section transversale, si l'on fait un fort lavage d'une pièce, il peut arriver qu'on enlève de quelques tubes leur cylindre-axe avec la myéline qui l'entoure, et alors les tubes apparaissent comme vides.

Dans les sections longitudinales, si la coupe est faite au milieu de plusieurs tubes rapprochés, on voit alors que les cylindres-axes, avec leurs *filaments transversaux*, forment des mailles (fig. 5).

Sur la longueur des cylindres-axes, à l'endroit où s'attachent ces filaments transversaux, on remarque un bourrelet ressemblant à une espèce de nœud.

Dans les sections obliques, lorsqu'on ouvre les tubes, on voit très-distinctement les cylindres-axes avec leurs filaments transversaux.

Il est possible que ces filaments transversaux des cylindres-axes manquent dans quelques nerfs. *Ils se trouvent dans les racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux, ainsi que dans la substance blanche de la moelle épinière.* J'ai observé que les cylindres-axes sont plus fins chez l'homme que chez les autres animaux, comme le cheval, etc.

Ces faits anatomiques doivent jouer un grand rôle dans la phy-

siologie, et nous rappellerons à ce sujet que le principal effet dans les fonctions des nerfs appartient aux cellules nerveuses et aux cylindres-axes, tandis que la myéline qui entoure ces dernières sert en quelque sorte d'isolateur.

Il n'est pas étonnant que les observateurs qui n'ont pas examiné nos pièces microscopiques nient l'existence des filaments transversaux des cylindres-axes ; mais est-il logique de nier leur existence parce qu'on ne les a pas aperçus à l'aide des procédés ordinaires d'observation. Nous rappellerons ici qu'il a fallu beaucoup de temps pour que l'existence des cylindres-axes ait été reconnue par les observateurs.

Une des causes pour lesquelles on apercevait souvent les tubes nerveux comme variqueux, provient probablement de la présence des tubes transversaux des cylindres-axes; ainsi la myéline en se gonflant exerce une pression sur les parois des tubes, principalement entre les groupes de ces filaments.

Dans les sections transversales des tubes nerveux parmi les tubes apparents, en les regardant sous un faible grossissement (50 fois), on trouve encore des tubes nerveux de très-faibles dimensions qui ne deviennent bien visibles qu'avec de forts grossissements (350 fois, fig. 1, *g*, *h*).

Ces derniers *tubes si ténus* se rencontrent tantôt en groupes et tantôt isolés ; on les voit quelquefois comme s'ils se trouvaient dans les parois des gros tubes, l'un près de l'autre. Ils existent dans les racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux, mais surtout dans les racines postérieures, et ont la même structure que les gros tubes. D'après leur diamètre les tubes ténus se divisent en tubes ténus (*g*) et tubes très-ténus (*h*). Par conséquent, *dans la composition des faisceaux de tubes dans les nerfs entrent des tubes gros, ténus et très-ténus. Le nombre des tubes ténus et des tubes très-ténus varie dans les différents nerfs et dans leurs différents faisceaux* (1).

Il est très-probable que *les tubes ténus et les tubes très-ténus proviennent du cerveau, dont ils sont les éléments prédominants, sinon exclusifs, de toute la substance blanche.* En ajoutant que

(1) Voyez la remarque E.

les petites cellules nerveuses qui donnent les fibres (ou cylindres-axes, comme nous le verrons) les plus minces se trouvent principalement dans le cerveau, nous verrons que *chaque nerf contient à la fois un substratum anatomique du cerveau, de la moelle épinière et probablement des ganglions.*

J'ai eu deux fois l'occasion (à Berlin et à Paris) de voir des préparations de nerfs faites depuis longtemps où j'ai pu démontrer l'exactitude de mes conclusions sur la structure des nerfs, bien que les pièces eussent été faites par l'ancienne méthode. C'est en raison des idées préconçues sur la structure des nerfs que les observateurs n'ont pas porté encore leur attention sur les détails que j'ai indiqués.

On sait que les cylindres-axes sont entourés dans les tubes nerveux par la *myéline* (substance blanche) *qui ne se colore presque jamais par la cochenille; et dans les pièces préparées avec le baume de Canada, elle a toujours l'aspect d'une masse amorphe grenue.*

A l'état frais, elle a l'aspect de gouttes de graisse. Quelquefois des gouttes de myéline offrent l'aspect de gouttes grenues, à qui dépend probablement de l'influence du froid. Mais cet état grenu ne se présente pas constamment lors de l'action du froid, ni dans toutes les parties du cerveau, et il paraît qu'il est causé par un état pathologique de la myéline. Dans cet état, cette dernière ne se conserve généralement que peu de temps; après vingt-quatre heures déjà, il y a apparition de gouttes de graisse avant quelle soit desséchée; mais je l'ai vue quelquefois à l'état de cellules grenues pendant plusieurs mois. La myéline échappée des tubes prend souvent, surtout sous l'influence des alcalis, des aspects extrêmement variés, celui de globules et de filaments des plus compliqués, en conservant, pour caractère principal, que ces globules et filaments ont toujours un double contour. On comprend aisément combien il est facile à la myéline dans cet état de masquer la structure du tissu nerveux.

J'ai observé que la quantité de la myéline augmente jusqu'à l'âge adulte. Chez les jeunes animaux elle est en quantité moindre, c'est pourquoi le cerveau offre une couleur plus grisâtre, où

la substance blanche ne tranche point distinctement sur la grise. *On peut supposer que le développement de quelques fonctions nerveuses dans les différents âges de la vie est suivi de l'augmentation de la quantité de myéline.*

En observant les *ganglions des nerfs spinaux*, nous trouvons ici les plus grandes de toutes les cellules nerveuses avec un ou deux noyaux. Ces cellules ont toujours une forme plus ou moins ronde ou ovale. Elles sont pourvues de prolongements très-épais. Quelquefois elles n'ont qu'un embranchement, plus souvent deux, allant en sens contraire. Ces cellules nerveuses, comme leurs prolongements, sont entourées d'une gaîne qui se continue des cellules sur leurs prolongements.

Les *cellules ganglionnaires* se trouvent dans les faisceaux des tubes nerveux en *formant les mailles avec leurs courts prolongements*. Quelquefois ces prolongements se trouvent en quantité considérable les uns près des autres, en formant une couche plus ou moins épaisse à la partie périphérique des ganglions mêmes.

D'après ce que nous venons de dire, on voit *la grande différence anatomique qui existe entre le système ganglionnaire et entre les autres systèmes nerveux centraux.*

III. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA STRUCTURE DES ORGANES CENTRAUX DU SYSTÈME NERVEUX.

Les substances blanche et grise des organes centraux se distinguent entre elles d'une manière tranchée par des caractères physiques fort apparents. Dans les coupes minces, la substance grise paraît toujours diaphane et d'une couleur d'un gris jaunâtre, ce qui dépend surtout de l'absence de la myéline, qui donne à la substance blanche son aspect mat, et qui la rend opaque. Mais la substance grise prend en plusieurs endroits des organes centraux une couleur jaunâtre tantôt plus claire, tantôt plus foncée, comme nous le dirons plus loin.

La substance grise des organes centraux est composée de cellules et de fibres nerveuses comme leurs prolongements ou embranchements ; la substance blanche se compose de tubes avec les caractères que nous avons décrits dans les nerfs.

Les éléments les plus importants du tissu nerveux qui doivent être considérés, sans conteste, comme l'origine des nerfs, sont ce qu'on appelle les *cellules nerveuses* (*cellula nervea*).

Les différences entre les cellules nerveuses sont dues à leur volume et à leur configuration, à la présence ou à l'absence des prolongements, suivant les différents lieux qu'ils occupent dans les organes centraux. Il est curieux qu'elles se colorent plus promptement que les autres éléments, et avec la teinture de *canneberge* ils se colorent seuls.

Les cellules nerveuses tantôt s'agglomèrent en certains endroits sous la forme de nids ou de groupes (par exemple dans les parties centrales du cerveau et dans la moelle épinière), tantôt elles sont tellement nombreuses qu'elles forment une couche plus ou moins épaisse (par exemple à la surface des hémisphères du cerveau et du cervelet); enfin elles peuvent se rencontrer complétement isolées des autres cellules. Tous ces caractères des cellules nerveuses que nous venons de décrire donnent à la substance grise des nuances différentes que l'on peut saisir à l'œil nu. Nous ajouterons ici que l'on voit souvent, et dans l'état normal même, surtout dans l'âge avancé, que les cellules deviennent pigmentées; c'est pour cela que la substance du cerveau prend la couleur brun foncé. N'oublions pas qu'il existe encore une substance particulière entre les cellules nerveuses qui influe aussi sur la nuance de la substance grise.

Les embranchements les plus fins proviennent des petites cellules, et les plus forts des grosses cellules nerveuses.

Il est digne de remarque que partout où se trouvent les cellules nerveuses, elles sont entourées d'une substance spéciale ressemblant à la myéline.

Les prolongements ou embranchements des cellules nerveuses se réunissent en faisceaux formant des mailles ou un réseau (fig. 6, 7, 8).

C'est le caractère essentiel de la substance grise. Dans certaines parties des organes centraux, les cellules nerveuses, par quelques-uns de leurs prolongements, se réunissent mutuellement en formant aussi des mailles ou un réseau; aux angles de ces mailles

se trouvent les cellules nerveuses elles-mêmes (fig. 8); de là résulte le *réseau des cellules nerveuses* (conjonction des cellules).

En beaucoup d'endroits des organes centraux le tissu de la substance grise présente des mailles composées exclusivement de fibres nerveuses, ce qui forme *un réseau de fibres* (fig. 7) par juxtaposition.

Indépendamment de cela, le caractère des réseaux de fibres se modifie suivant la quantité de celles-ci concourant à former les mailles; car un *réseau ténu* est formé par la corrélation mutuelle de quelques fibres, et un *gros réseau* par la juxtaposition des faisceaux de fibres. Dans quelques endroits, on observe que le réseau est formé de ces deux espèces de mailles : ce sont des *réseaux mixtes* (fig. 6).

Sur la surface des couches optiques, ces faisceaux de fibres s'infléchissent dans une direction opposée, en formant des mailles d'une disposition spéciale, *réseaux des nœuds* (fig. 9).

Comme caractère essentiel de la substance mixte ou des relations mutuelles des deux substances des parties centrales, on doit noter des mailles ou des réseaux formés par la substance grise, et l'on constate aussi une direction opposée entre les faisceaux des fibres de la substance grise et entre des faisceaux de tubes nerveux de la substance blanche. Dans les mailles formées, par exemple, par les faisceaux des fibres de la substance grise se dirigeant horizontalement, les faisceaux de tubes de la substance blanche se dirigent verticalement (fig. 6). *Il en résulte qu'une partie des fibres nerveuses de la substance grise s'infléchissent dans la substance blanche, où elles apparaissent comme les cylindres-axes des tubes de cette substance.*

En préparant les pièces, il se peut qu'en pratiquant un fort lavage on enlève toute la substance blanche, et alors la substance grise reste plus visible (fig. 7).

C'est la substance grise qui est la substance nerveuse fondamentale ; elle remplit le principal rôle dans les fonctions des centres nerveux.

Il me semble que dans quelques parties du cerveau, entre les

fibres de la substance grise, on trouve la myéline, mais pas de la même manière que dans les tubes blancs.

Les fibres de la substance grise qui deviennent les cylindres-axes des tubes de la substance blanche ont seulement des filaments transversaux dans ces tubes, et ils ne vont jamais hors de ces tubes, c'est-à-dire dans la substance grise ambiante.

N'ayant pas l'intention de faire dans ce travail la description microscopique des parties périphériques du cerveau, nous remarquerons qu'en divisant le cerveau en lames verticales antéro-postérieures, on constate que la *partie périphérique du cerveau a l'aspect d'un ruban ou d'un cylindre* (fig. 10, A) qui, par sa marche sinueuse, forme ce qu'on appelle les circonvolutions cérébrales (*gyri cerebri*). Le cylindre apparent contient à l'intérieur une substance blanche, et à l'extérieur une substance grise (fig. 11). Il se réunit dans chaque hémisphère avec les parties centrales du cerveau à leur base (fig. 10). Il est notoire qu'une indication des qualités intellectuelles suivant les différentes espèces d'animaux se trouve donnée par la grandeur relative de la partie périphérique des hémisphères.

Presque dans toute la *moelle épinière* (fig. 11) on reconnaît la loi générale de la structure des organes centraux ; telle est la direction en sens opposé des fibres de la substance grise avec celle des tubes de la substance blanche ; tandis que les tubes de la substance blanche marchent principalement dans une direction parallèle à l'axe de la moelle épinière, les fibres de la substance grise prennent principalement une direction transversale.

Les *cellules nerveuses* se trouvent par groupes dans les cornes antérieures et postérieures. Elles sont en plus grande quantité dans les cornes antérieures où elles sont en même temps plus grosses que dans les cornes postérieures. Dans ces dernières elles sont plus allongées.

Entre les cellules nerveuses il me paraît que, dans les cornes postérieures presque exclusivement, se trouve la substance gélatineuse. Celle-ci, dans les pièces préparées par le desséchement, se présente presque toujours comme une masse amorphe grenue et quelquefois seulement sous la forme de cellules grenues. Je

n'ai pas encore observé si les branches des cellules nerveuses des cornes antérieures communiquent avec les embranchements des cellules des cornes postérieures (il est possible que cela soit); mais il est évident que les cornes antérieures communiquent entre elles et forment ainsi la *commissure antérieure* (fig. 7, *a*). Cette commissure représente trois ou quatre faisceaux de fibres passant d'une corne antérieure à l'autre se trouvant toujours à quelque distance l'une de l'autre, et toujours dans la direction perpendiculaire à l'axe de la moelle épinière. Quelques-unes des fibres du faisceau de la commissure antérieure s'entrecroisent au fond de la fissure antérieure.

Les *cellules nerveuses communiquent entre elles par quelques-uns de leurs prolongements* dans le même groupe où elles se trouvent, par exemple dans les cornes postérieures.

Quelques-unes des branches des cellules nerveuses passant transversalement à l'axe de la moelle épinière, s'infléchissent et deviennent parallèles à cet axe, et *prennent la place des cylindres-axes dans les tubes de la substance blanche*. Enfin, quelques-uns des embranchements des cellules conservent leur direction transversale et leur caractère de fibres jusqu'à la limite de la partie externe de la moelle épinière, et c'est hors de la moelle épinière qu'ils sont entourés de myéline et d'une gaîne, c'est-à-dire qu'ils passent à l'état de tubes blancs des nerfs.

Par conséquent il existe des tubes qui sortent des parties centrales du cerveau et de la moelle épinière, déjà complétement formés en tant que tubes, et, d'un autre côté, il y a des tubes qui passent de l'état de fibres à celui de tubes seulement hors des parties centrales.

Tout ce que nous venons de dire des fibres qui se trouvent dans la moelle épinière doit s'appliquer de la même manière aux fibres du cerveau.

Un des caractères les plus frappants dans les cornes postérieures, c'est la formation des mailles par les fibres venant des cellules nerveuses (conjonction des cellules, fig. 12, P). Ces mailles manquent dans les cornes antérieures où l'on ne voit

qu'une simple irradiation des fibres nerveuses (fig. 7, A), c'est-à-dire une juxtaposition des prolongements de cellules.

Toutes les fibres de la substance grise hors des cornes s'irradient (fig. 7); quelques-unes de ces fibres se réunissent en faisceaux, les autres restent isolées. Plusieurs faisceaux des fibres s'approchant à la partie périphérique de la moelle épinière diminuent de volume, parce qu'il en est qui s'infléchissent dans la substance blanche.

Il est très-probable que toutes ces données anatomiques ont une grande importance dans les fonctions du système nerveux. *Un réseau de cellules est toujours le substratum anatomique dans le cerveau des fonctions physiologiques combinées. Le substratum anatomique des fonctions isolées est l'irradiation ou la juxtaposition des fibres* que nous avons vues dans les cornes antérieures et dans les réseaux des fibres du cerveau.

IV. — OBSERVATIONS PATHOLOGIQUES SUR L'ACTION DE QUELQUES POISONS.

Après avoir empoisonné par la strychnine, la nicotine, l'opium et le chloroforme, des chats, des chiens et des lapins, nous avons remarqué que *toutes ces substances altèrent toujours le tissu nerveux.*

Quelques-uns de ces poisons, les plus énergiques, *altèrent les cellules nerveuses et leurs embranchements.* Les autres poisons, comme le chloroforme, l'opium et peut-être l'alcool, *modifient la myéline.* Sous l'influence de la nicotine, dont nous avons mis quelques gouttes sur la langue de plusieurs chats (quatre fois), l'animal est mort en peu de temps avec des symptômes de suffocation.

Les *altérations après l'action de la nicotine étaient indiquées par une forte et spéciale pigmentation et par la destruction des cellules nerveuses ainsi que de leurs prolongements*, mais seulement dans la moelle épinière, où commencent les nerfs vagues et hypoglosses.

Les altérations après l'action de la strychnine sont semblables aux altérations après la mort par la nicotine, mais je n'ai pu

encore bien reconnaître leurs limites sous l'influence de ces poisons et de l'opium : j'ai remarqué que lorsqu'il y a congestion dans les vaisseaux sanguins des racines des nerfs spinaux, les réservoirs des nerfs augmentent aussi en volume.

De ce que nous venons d'exposer, on peut conclure qu'*il suffit d'une goutte d'un énergique poison, comme la nicotine, pour tuer un grand animal, non parce qu'il altère chimiquement tout l'organisme, mais parce que ce poison détruit les petits organes, comme les cellules nerveuses qui sont l'origine des nerfs des principaux organes de la vie* (1).

L'opium et le chloroforme agissent sur la myéline qui, au lieu de prendre l'état amorphe grenu, prend ici l'aspect de petits corps brillants.

Je pense que la méthode que je recommande peut être d'une grande utilité dans les recherches pathologiques que nous avons commencées.

PLANCHES XXIII ET XXIV.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Fig. 1. — Elle représente la coupe transversale d'un faisceau des nerfs pris dans le plexus sacré du chat.

Grossissement ocul. 3, objectif 4, de Hartnack.

a. Les parois des tubes.

b. Les cylindres-axes.

x. Les fibres transversales des cylindres-axes.

c. Les *réservoirs*.

d. Myéline.

k. Tubes nerveux larges.

g. — minces.

h. — très-minces.

Fig. 2. — Coupe transversale du faisceau d'un nerf du cheval. Même grossissement que dans la précédente figure.

Fig. 3. — La même pièce, mais avec un plus fort grossissement ocul. 3, objectif 7.

Fig. 4. — Les parois des tubes nerveux de l'homme.

c. Cellules du tissu conjonctif avec leurs prolongements ; ocul. 5, obj. 7.

Fig. 5. — Coupe longitudinale des tubes nerveux du cheval, passant au centre des tubes au niveau des cylindres-axes.

(1) Voyez la remarque F.

a. Les parois des tubes.

b. Les cylindres-axes.

k. Les filaments transversaux des cylindres-axes, ocul. 3, obj. 7.

Fig. 6. — Le tissu nerveux et gris que l'on voit dans la coupe longitudinale et verticale de la moelle allongée de l'homme.

a. Les cellules nerveuses avec les fibres de la substance grise formant les mailles

Dans le ailles on voit des tubes nerveux très-minces, *c*, d'après leur section transversale. Ils sont séparés par les cloisons que forme le tissu nerveux gris, ocul. 1, objectif 4.

Fig. 7. — Le tissu du cervelet d'un fœtus de six mois.

a. Les faisceaux des fibres grises forment les cloisons des mailles dans lesquelles on ne voit plus la substance blanche, parce qu'elle a été enlevée par le lavage, ocul. 3, objectif 4.

Fig. 8. — Un réseau des cellules nerveuses pris dans le *pont de Varole* de l'homme, ocul. 3, objectif 7.

Fig. 9. — Les faisceaux des fibres nerveuses forment sur la partie supérieure des couches optiques les mailles en nœuds chez l'homme, ocul. 3, objectif 4. Manque ici la substance blanche comme dans la figure 7.

Fig. 10. — L'une des coupes longitudinale et verticale du cerveau d'un nouveau-né, presque au milieu de l'hémisphère. Grandeur naturelle.

A. La partie périphérique du cerveau formant les circonvolutions cérébrales.

B. Ganglions du cerveau.

c. Ventricules latéraux.

Fig. 11. — L'une des coupes longitudinales et verticales de la partie périphérique du cerveau d'un chien.

Fig. 12. — La coupe transversale de la moelle épinière du cheval, prise de la partie cervicale.

Faible grossissement.

A. Les cornes antérieures.

B. — postérieures.

c. Canal central de la moelle.

a. La commissure antérieure.

f, *a*. Le sillon antérieur.

f, *p*. — postérieur.

h. Racine postérieure.

g. — antérieure.

D. Le tissu qui sépare en faisceaux les tubes de la substance blanche. Il contient quelques fibres de substance grise qui s'irradient ou sont juxtaposées. Si les fibres nerveuses de la substance grise se réunissent en faisceaux, alors toutes les fibres restent parallèles entre elles.

K. On voit ici les tubes montrant leur section transversale.

Remarques explicatives sur quelques points du travail précédent.

A. On sait que chaque faisceau primitif des nerfs est contenu non pas dans une gaîne de tissu cellulaire ou *névrilème*, mais dans le *périnèvre*, gaîne propre, très-résistante, très-distincte du tissu ambiant, et qui sépare de celui-ci les tubes qu'elle tient réunis en faisceaux. (*Voy.* ci-dessus la note de la page 219 à 220.)

B. L'étude de la naissance et du développement des tubes nerveux chez l'embryon, et dans les cas de régénération des nerfs, puis l'examen direct de la structure des tubes des nerfs frais, faite à l'aide des coupes longitudinales et de la dilacération, montrent péremptoirement : 1° que la paroi propre des tubes nerveux n'est pas composée par du tissu cellulaire, car elle naît et se développe autrement, offre des réactions différentes, etc. ; 2° que chaque tube peut être isolé du tube voisin sans rupture, et que sa paroi lui appartient individuellement, c'est-à-dire n'appartient pas à un tissu continu dans toute l'épaisseur du faisceau. Ch. R.

C. Ce que l'auteur décrit ici sous le nom de *réservoir* n'est pas une cavité, mais une coupe transversale des espaces pleins de fibres du tissu lamineux que dans chaque faisceau nerveux on trouve soit réunies ainsi, soit isolées entre les tubes qu'elles accompagnent dans le sens de leur longueur, sans que ces fibres isolées ou en faisceaux anguleux leur soient absolument parallèles. Ch. R.

D. Il m'a été impossible de constater la réalité de ce passage des filaments transversaux des cylindres-axes au travers de la paroi propre des tubes nerveux. Ch. R.

E. Voyez, sur la distinction très-réelle et importante des tubes nerveux en *tubes larges* et *tubes minces*, la note bibliographique ci-dessus, pages 221 et 222.

F. Dans des cas de mort des animaux, causée par l'ingestion de la strychnine et du cyanure de mercure, je n'ai jamais pu constater les altérations ni la destruction des cellules de la substance grise de la moelle et de l'encéphale que signalent divers auteurs. J'ai toujours retrouvé ces cellules avec leurs caractères ordinaires. Ch. R.

DE

LA VALEUR DE L'OS ÉPACTAL

OU PARTIE SUPÉRIEURE DE L'ÉCAILLE OCCIPITALE RESTÉE DISTINCTE,

COMME CARACTÈRE DE RACE EN ANTHROPOLOGIE,

ÉTUDE DE CETTE PIÈCE CHEZ LES ANIMAUX SOUS LE NOM D'OS INTERPARIÉTAL,

Par M. le docteur HENRI JACQUART,

Aide-naturaliste au Muséum, ex vice-président de la Société de biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur (1).

PLANCHE XXV.

On désigne sous le nom d'*os interpariétal*, d'*épactal*, d'*os triangulaire*, la partie supérieure de l'occipital restée distincte.

C'est la plus élevée des pièces qui composent dans le jeune âge, l'occipital supérieur ou *sus-condylial* de Geoffroy Saint-Hilaire. Comme le montrent les figures jointes à ce travail, elle a, dans son plus grand état de simplicité, et en même temps dans son complet développement, la forme d'un triangle qui a pour base la suture qui la sépare du reste de l'os, et pour côtés les branches de la suture lambdoïde. Cette base sinueuse se continue avec les sutures pariéto-mastoïdiennes, passe à deux centimètres environ au-dessus de la protubérance occipitale externe, et se rapproche latéralement de la ligne courbe supérieure.

MM. Tschudy et Rivero (2), mais en particulier M. Tschudy, soutiennent qu'avant la fondation de l'empire des Incas, il existait trois races distinctes, les *Chiucas*, les *Agmaras* et les *Huancas*. Ils signalent une anomalie ostéologique très-intéressante qu'on observe sur les crânes de ces trois races primitives. C'est l'existence chez les enfants, dans les premiers mois après

(1) Ce mémoire, présenté pour les prix Monthyon de médecine et de chirurgie de 1865, a été signalé par la commission, tout particulièrement, pour son importance.

(2) Voy. *Antiquités péruviennes*, par Mariano Edward Rivero et John James, von Tschudy, 1 vol. in-8, 1853, ch. II, p. 25. Déformations artificielles du crâne, *os interpariétal* chez les anciens habitants du Pérou.

leur naissance, de cet os triangulaire qu'on a dès lors désigné sous le nom d'*os Incæ*, os de l'Incas.

« A quatre ou cinq mois, disent-ils, cette pièce est régulièrement unie à l'occipital, et l'union commence au milieu de la suture pour s'avancer peu à peu vers les côtés. Même après une année, on ne trouve pas cette union complétement effectuée, si ce n'est dans le milieu; un sillon indique la trace de la suture; il n'est pas effacé, même dans un âge plus avancé, et peut être facilement reconnu dans tous les crânes de toutes ces races. Quelquefois l'union a lieu très-lentement, comme dans le crâne ci-dessus, représenté page 28, qui est celui d'un jeune Chiucas de dix à douze ans, chez lequel la suture occipitale paraît ouverte dans toute son étendue. La longueur de l'*os interpariétal* dans cet individu est de 4 pouces à la base, et la hauteur, de 1 pouce et 10 lignes, dimensions qui prouvent suffisamment que cette conformation singulière ne doit pas être confondue avec ces petits os surnuméraires, ou os wormiens, qu'on trouve constamment entre les pariétaux chez tous les crânes humains; de sorte que l'*os interpariétal* est une véritable anomalie. Le docteur Bellamy a été le premier qui ait fait mention de cet os, qu'il a eu l'occasion d'observer chez l'une des momies dont nous avons parlé. »

« Parmi les crânes nombreux que nous avons eu l'occasion d'examiner au Pérou, nous avons eu les moyens de nous convaincre que cette suture se trouve invariablement, soit ouverte, soit fermée en partie, ou complétement soudée à l'occipital, mais bien indiquée par un sillon distinctement tracé.

. . . . . .

« C'est une circonstance digne de l'attention des savants anthropologistes, que l'on trouve ainsi dans une section de la race humaine, *un phénomène constant* qui manque dans les autres, mais qui est caractéristique chez les animaux ruminants et herbivores. »

Je me propose de démontrer, par l'examen des crânes de la collection anthropologique du Muséum d'histoire naturelle de Paris, que l'isolement de cette pièce osseuse se rencontre aussi

souvent dans les autres variétés de l'espèce humaine que dans la race péruvienne; que si l'on étudie le mode de développement de l'écaille occipitale, on verra que la partie supérieure de celle-ci est toujours primitivement distincte, pourvu qu'on remonte assez haut dans les époques de formation; que, plus tard, les noyaux qui le composent se soudent entre eux d'abord, et ensuite à l'occipital; mais que, quelquefois, cette réunion est retardée ou n'a lieu que partiellement, ou ne s'effectue pas du tout, même dans un âge très-avancé.

Cette particularité n'est pas plus propre aux trois branches péruviennes primitives, désignées par les auteurs précités, qu'à tout autre rameau de l'espèce humaine.

On rencontre des os épactaux à peu près indistinctement dans toutes les races; les variétés de ces pièces sont assez nombreuses, et s'expliquent par les lois de l'ostéogénie, soit qu'il s'agisse de l'os désigné par Tschudy et Rivero sous le nom d'*os Incœ*, avec la figure qu'ils lui assignent, soit que les pièces qui le constituent demeurent toutes séparées les unes des autres, soit enfin qu'on n'en rencontre qu'une ou plusieurs, les autres s'étant soudées entre elles ou à l'occipital. En supposant que l'existence de l'os épactal soit constante, dans les premiers mois après la naissance, chez les trois races péruviennes primitives, ou du moins bien plus fréquente que dans tout autre embranchement humain, et notre mémoire prouve le contraire, elle n'a plus l'importance qu'on a voulu y attacher puisqu'on le rencontre partout ailleurs, même passé l'âge adulte. Il n'y a pas là un caractère de race, mais bien une simple particularité ostéogénique comparable à la persistance de la suture petite coronale dans l'âge adulte. S'est-on jamais avisé d'attribuer aux crânes qui l'ont conservée un caractère d'infériorité qui les rapprocherait des animaux où on la trouve? C'est là cependant ce que les auteurs cités ont dit gravement à propos de l'os épactal. De ce que cette pièce reste isolée chez les ruminants et les herbivores, ils en concluent : « que les crânes des anciens Péruviens ont un caractère particulier et annoncent un type d'organisation inférieur et distinct. » (Ouvrage cité.)

Nous passerons d'abord en revue les crânes d'enfants ou

d'adultes que nous avons figurés d'après nature, et chez lesquels nous avons retrouvé isolé l'os triangulaire qui forme la partie supérieure de l'occipital, et qu'on a désigné sous le nom d'*os Incæ*, d'*os épactal*, puis ses variétés, que nous avons rencontrées dans la collection anthropologique du Muséum.

Nous chercherons ensuite dans l'étude de la formation embryonnaire des pièces de l'os épactal chez l'homme et les animaux, l'explication des différentes formes sous lesquelles il se présente, et nous verrons qu'il faut les rapporter à des variations plus ou moins étendues dans le développement.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XXV.

La figure 1 représente la face postérieure du crâne d'un Péruvien d'Arica, n° 1225 de la galerie, donné par M. Lauray au Muséum d'histoire naturelle de Paris.

La pièce 1 est l'*os de l'Incas* des auteurs précités dans son plus grand état de simplicité, c'est-à-dire formé par une seule pièce. La galerie du Muséum possède de nombreux crânes péruviens, et tandis que ces auteurs prétendent que chez tous existe l'*os épactal*, soit entièrement isolé, soit incomplétement séparé de l'occipital, ou s'en distinguant par une rainure ou sillon, il est bien étrange que ce soit le seul crâne péruvien sur lequel je l'ai trouvé ! Les sutures antérieures et postérieures du crâne sont toutes persistantes, à l'exception de la moitié droite de la suture fronto-pariétale dont il ne reste plus de trace. L'apophyse basilaire est réunie au sphénoïde. Il appartenait à un individu de trente-cinq à quarante ans. Il a subi la déformation antéro-postérieure en usage chez ces peuples. Il y a un prognathisme de la face assez marqué. L'angle facial compris entre deux lignes menées immédiatement au-dessous de l'apophyse nasale inférieure, l'une à la protubérance nasale du frontal, l'autre au milieu du conduit auditif externe, est de 73 degrés centigrades et demi. C'est l'angle maximum ; le même, pris à 3 centimètres au-dessus de la suture fronto-nasale, retombe à 70 degrés et demi.

Pris du bord alvéolaire à la bosse nasale, il redescend à 67 degrés. C'est l'angle moyen.

Si on porte la traverse du plan intérieur du goniomètre au-dessus de la saillie des sinus, il est réduit à 64 degrés et demi. Il n'y a pas d'angle minimum à cause de l'absence des incisives (1).

(1) Nous ferons remarquer ici, une fois pour toutes, afin de ne plus revenir sur ce sujet, qu'il y a trois angles faciaux principaux, pour une tête pourvue au moins d'une

Fig. 2. — Le crâne dont la face postérieure est ici représentée appartient à un Aricari des bords du Missouri. Il porte le n° 1257 de la collection. Il a été donné au Muséum par M. le duc d'Otrante. On y voit un os interpariétal ou épactal A, entièrement semblable à celui de la figure 1, et, de plus, deux os wormiens, 1, 2, situés à l'extrémité postérieure de la suture sagittale.

C'est un individu de vingt-cinq à trente ans. Pas d'incisives. La dent de sagesse droite est à moitié sortie de l'alvéole.

Toutes les sutures sont encore distinctes.

Ce crâne est médiocrement dolychocéphale.

Il n'y a pas de mâchoire inférieure.

1° Angle facial maximum	81 degrés centigr.
2° Angle facial moyen.....	71 —

L'absence d'incisive moyenne ne permet pas de prendre l'angle facial minimum.

La différence de 10 degrés entre ces deux angles faciaux indique un prognathisme assez marqué du maxillaire supérieur, qui existe en effet.

Dans la figure 3, nous voyons un *os épactal* semblable à celui des figures 1 et 2. C'est un crâne trouvé dans un tumulus celtique des environs de Beauvais (Oise), portant le n° 7 de cette collection de crânes gaulois et placé dans les galeries du Muséum sous le n° 349. Il est de forme allongée. Le front est étroit, mais presque perpendiculaire. Les sutures de ce crâne sont distinctes. La pièce I a sa base distante de 5 centimètres de l'extrémité postérieure de la suture sagittale, et située à 2 centimètres et demi au-dessus de la protubérance occipitale externe. Il appartient à un individu de trente à quarante ans. Son angle facial, pris au-dessous de l'épine nasale inférieure à la bosse nasale du frontal, est de 84 degrés centigrades et demi. C'est l'angle maximum, et, pris du bord alvéolaire, il retombe à 76 degrés. Cet angle assez élevé, puis-

incisive moyenne, et deux, quand ces dents manquent, et qu'il y a seulement une de leurs alvéoles intacte.

1° L'angle *maximum* se prend en faisant passer le plan horizontal de l'instrument au-dessous de l'épine nasale inférieure, et par le centre du conduit auditif externe, et appliquant la traverse du plan antérieur sur l'apophyse nasale du frontal. L'angle *facial maximum* est compris entre ces deux plans.

2° L'angle *minimum* est obtenu en menant le plan horizontal du niveau du tranchant des incisives moyennes, au centre du conduit auditif externe, et appliquant la traverse du plan antérieur sur l'apophyse nasale du frontal, l'angle que comprennent ces deux plans est l'*angle minimum*.

3° Enfin pour avoir l'angle moyen, on fait passer le plan horizontal et le plan antérieur par la partie la plus élevée de l'alvéole de l'incisive supérieure. L'angle formé par leur intersection est l'angle moyen : d'où découle la nécessité d'avoir au moins ces trois angles pour chaque tête, lorsque cela est possible, bien qu'on puisse en prendre une foule d'autres. Si l'on donne l'angle facial sans désignation particulière, c'est toujours l'angle facial maximum qu'on désigne.

qu'il l'emporte de 4 degrés et demi sur la moyenne qui, dans la race caucasique, est d'environ 80 degrés centigrades, ne doit-il pas racheter le caractère d'infériorité que ne manqueraient pas de lui attribuer MM. Tschudy et Rivero en y trouvant l'os des Incas ?

Fig. 4. — Nous voyons dans cette figure la face postérieure du crâne d'un Aïta ou Négrito (de Manille), donné au Muséum en 1839 par M. de la Géronière.

L'*os Incæ* est considérable. Il est soudé par le milieu de sa base au reste de l'occipital; mais on trouve même dans ce point des traces de séparation sous forme de gouttières, de saillies ou de dépressions; de chaque côté, il en est séparé par deux sutures restées libres. C'est un crâne globuleux assez gros, à pommettes saillantes, ce qui, de face, lui donne une conformation pyramidale. C'est le crâne d'un individu de quarante-cinq à cinquante ans. Les sutures antérieures et postérieures sont en partie soudées. Cette tête appartient aux collections de l'anatomie comparée. Il n'y a pas de mâchoire inférieure; la supérieure n'est pas prognathe.

L'angle facial, pris au-dessous de l'épine nasale inférieure à la bosse du même nom et au conduit auditif, est de 85 degrés; c'est l'angle maximum. Pris du bord alvéolaire des dents incisives moyennes aux mêmes points, il redescend à 75 degrés et demi.

Encore un crâne que son angle facial élevé doit racheter du caractère d'infériorité accusé par l'existence de l'*os épactal*, selon les auteurs cités !

Fig. 5. — C'est la face postérieure d'un crâne de Breton, n° 2783 de la galerie, originaire de Belle-Isle (Morbihan).

L'os épactal A est soudé dans son milieu avec l'occipital; mais il en est encore séparé par deux sutures, 1, 2, latéralement.

C'est un crâne modérément allongé, à menton très-étroit. Les deux maxillaires sont aussi très-rétrécis, ce qui leur donne un prognathisme plus apparent. L'état des sutures, dont aucune n'a disparu, et celui des dents indiquent un sujet de trente à trente-cinq ans.

Angle facial maximum.....	87 degrés.
— minimum.....	77 —

Différence, 10 degrés.

Ce qui indique un prognathisme sensible.

Nous trouvons sur un crâne d'Arabe d'Afrique, de la tribu des Smélas (territoire d'Oran), portant le n° 220 de la galerie, un exemple de l'*os épactal* soudé au reste de l'occipital dans ses deux quarts moyens, et séparé de lui dans chaque quart externe par une suture en partie réunie, mais encore très-apparente.

C'est un crâne dolychocéphale peu volumineux, à front fuyant étroit, probablement celui d'une femme.

La suture occipito-sphénoïdale est soudée depuis longtemps.

Toutes les autres sont encore distinctes, à l'exception des sutures occipito-mastoïdiennes qui commencent à disparaître.

Il devait avoir de quarante-cinq à cinquante ans.

Angle facial maximum	79 degrés et demi.	
— minimum	69 —	—
— moyen	76 —	

Différence entre l'angle maximum et l'angle minimum, 10 degrés.

Léger prognathisme.

Jusqu'alors, dans les exemples précédents, nous avons vu des *os épactaux* formés d'une seule pièce entièrement distincte, ou en partie réunie avec le reste de l'occipital ; nous allons trouver maintenant cet os composé de plusieurs pièces.

La figure 6 nous donne la face postérieure du crâne d'un Tartare de Crimée, pris dans la collection d'anthropologie du Muséum et portant le n° 648.

L'*os épactal* était formé primitivement de trois parties : d'une moyenne I, d'une latérale droite I′, restées distinctes l'une de l'autre et du reste de l'occipital, et d'une troisième latérale gauche I″ qui est soudée entièrement à l'occipital inférieur, presque entièrement au pariétal, et encore très-distinctement séparée par une suture de la partie moyenne I.

Ce crâne est un peu allongé. Les mâchoires, garnies de leurs trente-deux dents, ne présentent que peu de prognathisme. La suture grande coronale commence à se souder. La suture bipariétale est encore distincte, ainsi que la suture lambdoïde, excepté au niveau de la pièce latérale droite de l'*os épactal* qui est presque réunie au pariétal. Les sutures temporo-pariétales existent, excepté au niveau de la portion mastoïdienne de cette suture où la soudure commence.

Il était âgé de vingt-cinq à trente ans.

Angle facial maximum	76 degrés et demi.
— facial minimum	67 —
— moyen	70 —

Différence entre l'angle maximum et l'angle minimum, 9 degrés et demi.

Léger prognathisme du maxillaire supérieur.

Fig. 7. — Sous le n° 3003 de la collection, nous trouvons un crâne appartenant à un squelette de Néo-Calédonien, donné au Muséum par M. Adolphe Bourgarel, chirurgien de la marine impériale. C'est une tête très-allongée. Elle a une conformation de la voûte crânienne tout à fait caractéristique chez ce peuple ; c'est-à-dire que d'avant en arrière, au niveau des pariétaux, cette voûte se relève en forme de carène. Puis, de chaque côté, existe une gouttière assez large. Les sutures, en partie soudées dans plusieurs points, indiquent un homme de quarante-cinq à cinquante ans. Il n'y a pas de dents incisives, mais les alvéoles de ces dents sont intactes.

Angle facial maximum.. ..... 83 degrés centigr.
— facial moyen..... 73 —
Différence, 10 degrés.

Ce qui indique un prognathisme sensible du maxillaire supérieur.

1, 2, 3, les pièces formant l'os épactal : la première, 1, restée distincte; la seconde, 3, déjà soudée à la pièce 2, latéralement et inférieurement au reste de l'occipital. 4 et 5, os wormiens.

Dans la figure 8, on voit la face postérieure d'un crâne ancien trouvé dans les fouilles faites à Paris, en octobre 1851, devant l'église Saint-Étienne-du-Mont (Mons Leucotitius), par M. le professeur Serres et ses aides. Il est de race nègre et porte le n° 409 de la galerie.

1° Angle maximum..... 79 degrés.
2° — minimum..... 60 —
3° — moyen..... 65 degrés et demi.
Différence entre le premier et le second, 19 degrés.

Ce qui annonce un prognathisme très-marqué, dû à l'obliquité des dents de la mâchoire supérieure et au bord alvéolaire de celle-ci.

L'*os épactal* est composé de trois parties, une médiane A, et deux latérales B et B', distinctes les unes des autres et du reste de l'occipital. On voit aussi dans les sutures lambdoïdes et sagittales quelques os wormiens ; c'est le crâne d'un homme de quarante à cinquante ans, si l'on en juge par l'état des dents et des sutures. La conformation en est assez belle ; seulement l'épaisseur de ses parois est un tiers plus grande qu'à l'ordinaire. Il y a un prognathisme très-prononcé dû aux maxillaires et à la proclivité des incisives qui sont larges et bien développées.

Sur le frontal existent des traces de la suture petite coronale. Les gouttières lacrymales sont très-étendues, comme dans la race nègre, mais les os propres du nez sont conformés comme dans la race caucasique. C'est un bel exemple d'*os épactal* formé de trois pièces distinctes.

La figure 9 nous montre la face postérieure du crâne d'un jeune Namaquois du Cap, d'environ vingt ans, donné par M. Delalande à l'anatomie comparée, l'apophyse basilaire n'est pas soudée au sphénoïde ; les dents de sagesse sont encore dans les alvéoles. C'est un crâne assez petit, d'un type allongé, au front saillant, mais étroit. Le prognathisme de la face, très-marqué, est surtout dû à la proclivité du maxillaire supérieur. La partie de l'os épactal restée distante est lozangique ; c'est la supérieure ; l'autre est réunie à l'occipital.

Angle facial. 1° maximum..... ..... 95 degrés.
2° minimum..... 69 degrés et demi.
3° moyen..... 73 degrés.
Différence entre le premier et le second, 25 degrés et demi.

Aussi y a-t-il un prognathisme qui approche de celui du chimpanzé.

Fig. 10. — On voit la même disposition de la partie supérieure de l'*os épactal* dans la figure 10, où est représentée la face postérieure du crâne d'une négresse esclave du Sahara, donné par M. le docteur Caffe, en 1854, au Muséum, inscrit sous le n° 2 de sa collection et sous le n° 225 du catalogue. C'est un type allongé. La portion occipitale est assez développée ; les sutures antérieures et postérieures du crâne sont encore distinctes. Il n'y a pas de mâchoire inférieure. Elle avait environ trente ans, si nous en jugeons par l'état des sutures et des dents. Il y a peu de prognathisme.

L'angle facial, pris en degrés centésimaux en menant deux lignes : 1° du bord alvéolaire des incisives moyennes à la bosse nasale du frontal, et de ce même bord au conduit auditif, est de 71 degrés; c'est l'angle moyen; 2° du même bord alvéolaire à 3 centimètres au-dessus de la suture fronto-nasale, 73 degrés et demi; 3° au-dessous de l'apophyse nasale inférieure à la bosse nasale du frontal, 83 degrés; c'est l'angle maximum; 4° du même point de départ que ci-dessus à 3 centimètres plus haut que la suture fronto-nasale, 84 degrés.

Nous trouvons un résultat remarquable pour l'angle facial n° 2, qui est plus grand que celui n° 1. Cela tient à ce que la bosse nasale est peu marquée, ou mieux encore, à ce que le front est plus saillant à 3 centimètres au-dessus de la suture fronto-nasale qu'au niveau de cette bosse. La même disposition fait que l'angle facial n° 4 l'emporte sur l'angle n° 3. C'est le contraire qui arrive ordinairement; car l'angle facial, pris au-dessus de cette saillie frontale, diminue de plusieurs degrés, quel que soit celui des points du maxillaire supérieur choisis ordinairement, d'où l'on fasse partir le sommet de l'angle.

Quant à l'os isolé I, il n'est que la partie supérieure de l'os épactal des figures 1, 2, 3, 4, 5, 6, 6 *bis* et 7. Une disposition semblable de la pièce supérieure de l'os épactal existe, sur la tête du squelette d'un jeune nègre de Bournou, âgé d'environ vingt-cinq ans, attaché à la musique des mameluks de la garde, donné au Muséum par M. le baron Larrey, et qui appartient à la collection anthropologique de l'anatomie comparée ; elle se présente sous la forme d'un lozange, dont les diagonales sont l'une verticale et l'autre horizontale.

Outre l'os dont nous venons de parler, on trouve encore un assez grand nombre d'os wormiens, au niveau des deux sutures occipito-pariétales et occipito-mastoïdiennes : trois à droite et six à gauche. Aucune des sutures n'est effacée; elles sont toutes distinctes, même l'occipito-sphénoïdale qui commence à peine à se souder.

L'os lacrymal est très-développé, et sa gouttière très-large.

Les deux dents de sagesse du haut commencent à peine à atteindre le niveau du bord alvéolaire; celles du bas sont encore profondément renfermées dans l'alvéole. Il y a un prognathisme très-marqué dû à l'obliquité du maxillaire et des dents incisives.

L'ouverture antérieure des fosses nasales, très-large, indique bien la forme que devait avoir le nez. C'était un sujet d'environ vingt-cinq ans.

Angle facial maximum.....	79 degrés.
— facial minimum....	65 —
— facial moyen	69 degrés et demi.

Différence 14 degrés, donc prognathisme très-sensible.

C'est un crâne très-peu dolychocéphale.

Parmi les crânes de la galerie d'anatomie comparée, sur la tête d'un nègre mort à Paris, et donnée au Muséum par M. le professeur Serres, on trouve aussi la partie supérieure de l'os épactal. La tête est fortement allongée; l'épaisseur de ses parois et le développement de son ossification lui donnent un poids considérable.

L'os épactal, sur la tête dont nous donnons ici la figure, est entièrement isolé et lozangique ; il a commencé à se souder aux pariétaux, et au reste de l'occipital par ses côtés sur le crâne donné par M. Serres. Sur ce dernier, la suture sagittale est presque entièrement réunie, tandis que les sutures antérieures sont encore distinctes.

L'angle facial maximum est de	85 degrés.
— moyen	71 —

Différence, 14 degrés.

Prognathisme assez marqué du maxillaire supérieur.

Sur un crâne ancien, n° 2672 de la collection anthropologique du Muséum d'histoire naturelle, provenant des fouilles faites sur l'emplacement du marché des Innocents par M. le professeur de Quatrefages et ses aides, et qui n'a pas de mâchoire inférieure, nous trouvons la partie supérieure seulement de l'os épactal.

La suture sphéno-occipitale est encore distincte, ainsi que toutes les autres sutures. Il est modérément allongé et d'une belle forme caucasique. Il n'a pas d'incisives. La dent de sagesse n'est pas encore sortie.

Angle facial maximum.....	84 degrés centigr.
— facial moyen.....	72 —

L'étroitesse du front et le peu de développement de la tête nous font présumer que c'est celui d'une femme.

Age, vingt-cinq à trente ans.

Fig. 11. — Cette figure représente la face postérieure d'un crâne ancien (n° 2673 de la collection anthropologique du Muséum) trouvé dans les fouilles faites au marché des Innocents par M. le professeur de Quatrefages et ses aides MM. Jacquart et Deramond.

1 et 2, les deux os formant la partie supérieure de l'os épactal, séparés l'un de l'autre sur la ligne médiane et du reste de l'occipital par des sutures très-distinctes (voy. nos 1 et 2 de la planche V, de la formation de l'occipital humain, qui représentent un cas exceptionnel de développement de l'écaille occipitale). Crâne à peine allongé, presque globuleux; il appartient à un homme de quarante-cinq à cinquante ans. C'est un assez beau type de la race caucasique. Pas de mâchoire inférieure.

Angle facial maximum.....	78 degrés et demi centésim.
— moyen.....	73 degrés.

Différence 9°,50.

Nous rencontrons la partie supérieure de l'os épactal sur un crâne de race caucasique provenant de l'amphithéâtre de Clamart, sans autre indication. Il n'y a pas de mâchoire inférieure, et la supérieure est légèrement prognathe.

L'angle facial, pris du bord alvéolaire des incisives moyennes à la bosse nasale du frontal, donne 70 degrés centigrades et demi; c'est l'angle moyen. Au-dessous de l'épine nasale inférieure au même point du front, il est de 82 degrés; c'est l'angle maximum. Différence, 9 degrés 50. Les sutures antérieures et postérieures du crâne sont encore distinctes. L'apophyse basilaire est soudée au sphénoïde. Les cuspides des dents sont émoussés. Il devait avoir environ quarante ans.

La pièce isolée qui occupe l'angle supérieur de l'occipital est située si haut, qu'on doit la regarder comme un os wormien situé à l'extrémité postérieure de la suture sagittale, et non le rapporter à l'occipital. Il faut convenir que cette circonstance se rencontre assez fréquemment; ce qui peut embarrasser dans la détermination de cet os.

J'espérais d'abord lever la difficulté en employant le procédé suivant: placer la tête horizontalement sur le bord alvéolaire de la mâchoire supérieure, tirer une ligne dirigée horizontalement de la suture fronto-nasale en arrière. Les pièces osseuses détachées, qui se seraient trouvées placées au-dessus de cette ligne, auraient été regardées comme os wormiens, indépendants de l'occipital. Mais je me suis assuré par l'examen d'un assez grand nombre de crânes que si, lorsque la ligne horizontale indiquée tombe au-dessus de l'os resté isolé, c'est un critérium infaillible qu'il appartient à l'occipital, il n'en est pas ainsi dans le cas contraire; car l'angle supérieur de l'occipital s'élève à une hauteur très-variable, suivant les crânes qu'on étudie.

Fig. 12. — L'os wormien pair, 1 et 2, représenté dans la figure 12, viendrait bien heureusement confirmer nos vues, en nous montrant la partie moyenne de l'os épactal formée elle-même de deux moitiés restées séparées, analogues des pièces dont il est composé chez les animaux, et dont nous donnons un seul exemple chez l'homme emprunté à Sandifort; mais il est situé trop haut pour être rapporté à l'os occipital. Ce sont deux os wormiens

trouvés déjà deux fois sur le fœtus à terme et une fois sur un enfant d'un an, parmi les têtes qui font partie des collections du Muséum. (Voyez, dans ce mémoire (pl. V), n°s 1, 2, développement de l'occipital de l'homme.)

Ce crâne, dont la face postérieure est représentée ici, a été recueilli dans les fouilles du boulevard Sébastopol, le 18 février 1857, par M. le professeur de Quatrefages et ses aides, MM. Jacquart et Deramond, et il appartient à la race juive antérieure au XIIe siècle. Il est globuleux, assez gros, remarquable par son défaut de symétrie. La bosse frontale gauche est bien plus saillante que la droite, et les bosses pariétales ont une disposition inverse.

La mâchoire supérieure descend perpendiculairement. La suture biparié-tale est en partie soudée ; les autres sont encore distinctes. Leur état et celui des dents nous font penser que c'est le crâne d'un homme d'environ quarante ans.

L'angle facial, pris à partir du bord alvéolaire à la bosse nasale du frontal, est de 75 degrés centésimaux ; c'est l'angle moyen.

Le même angle, pris au-dessous de l'épine nasale inférieure, s'élève à 85 degrés ; c'est l'angle maximum.

La différence est de 10 degrés. Il y a, en effet, un léger prognathisme.

M. le professeur Wrolik, de si regrettable mémoire, a donné en 1859 au Muséum, en échange d'autres objets, trente-cinq crânes de race, formant une collection composée de :

14 crânes de Malais,
16 de Javanais,
1 de Macassar (île Célèbe),
1 Bengalais,
2 de l'île de Madura,
1 Bugi (district de l'île Célèbe).

La plupart présentent des traces d'aplatissement artificiel d'avant en arrière ; un grand nombre ont les dents limées et rongées par le bétel. On s'attendrait à trouver, dans cette collection de races abaissées, un certain nombre d'os épactaux, si tant est qu'à leur existence est attaché un caractère d'infériorité ; comme l'ont dit MM. Tschudi et Rivero ; on est étonné de n'en rencontrer aucun entier, et de ne trouver qu'une tête ou la partie supérieure de l'os épactal soit distincte : c'est sur un individu javanais, Lasida, né à Bezoeki (n° 1975 de la collection). La pièce qui la constitue est triangulaire à base horizontale, et déjà en partie soudée par cette base.

C'est un crâne brachycéphale appartenant à un individu de quarante-cinq à cinquante ans.

La suture grande coronale est en grande partie réunie.

Angle facial maximum	80 degrés.
— facial moyen	71 —
— facial minimum	66 —

Différence entre l'angle maximum 80 degrés, et l'angle minimum, 66 degrés.

Il y a, en effet, un prognathisme très-sensible pour le maxillaire, et nul pour les dents incisives.

En passant en revue les figures annexées à notre mémoire, qui représentent chez l'homme l'*os épactal* sous ses différentes formes, on est frappé du nombre de ses variétés. On a d'abord peine à comprendre comment cette partie supérieure de l'écaille occipitale peut offrir des aspects si divers ; mais quand on en étudie le développement, on trouve dans l'embryogénie humaine et comparée une explication qui ne laisse rien à désirer.

Nous renvoyons aux six planches, contenant neuf figures, que nous avons annexées à notre mémoire, où il est facile de suivre les différents temps d'évolution de l'os épactal chez le fœtus humain.

(*La suite à un prochain numéro.*)

SUR LE MODE

DE PRODUCTION DES PETITS GLOBES VITELLINS

QUI FORMENT

LE BLASTODERME CHEZ LES MOLLUSQUES ET LES HIRUDINÉES,

Par M. Ch. ROBIN

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

Depuis longtemps, divers auteurs avaient remarqué chez les mollusques et chez quelques annélides (Grübe, 1844 ; Frey, 1845) la présence de cellules transparentes à côté des globes vitellins, peu de temps après le début de la segmentation. Ils avaient aussi observé qu'elles jouaient un rôle important dans la production du blastoderme, tandis que les globes vitellins, demeurant foncés, presque opaques (et qu'elles finissent par entourer en se multipliant) concourent plus particulièrement à la production des organes profonds.

M. Vogt, qui, en 1846, a étudié avec soin, chez les Actéons, ces élements sous le nom de sphères vitellines secondaires ou transparentes, ne pense pas qu'elles soient le résultat d'une scission partielle des grandes sphères vitellines, qui n'aurait séparé qu'un petit fragment du bord de ces dernières, mais qu'elles pro-

viennent d'une exsudation de la matière visqueuse du vitellus. M. Lacaze-Duthiers, qui les a observées chez le dentale, croit pouvoir assurer qu'elles naissent par une sorte de bourgeonnement des globes vitellins, et qu'elles se multiplient, non par subdivision, mais par naissance d'une nouvelle sphère venant se placer à côté de la précédente (1).

Des observations poursuivies avec soin sur un grand nombre d'œufs de néphélis (*Nephelis vulgaris*, Savigny), d'Hirudo, de glossiphonies, d'ancyles, de deux espèces de Limnées, de *Turbo minimus* et de *Purpura lapillus*, m'ont permis de constater que ces éléments embryonnaires importants naissent par gemmation, sous forme de prolongement conique de la substance visqueuse, tenace, transparente, des globes vitellins, entraînant une quantité plus ou moins considérable de leurs granules. Cette gemmation est bientôt suivie, comme dans le cas de la production du globule polaire, d'un étranglement à la base du cône, avec segmentation transversale au niveau de ce rétrécissement et passage rapide à l'état sphérique. Tel est le mode de scission partielle d'après lequel une partie de la substance des premiers globes vitellins se sépare du reste de leur masse pour continuer

(1) Grube (*Untersuchungen über die Entwicklung der Anneliden*. Kœnigsberg, 1844, in-8, heft I) et Frey (*Journal l'Institut*, 1845, in-4, t. XIII, p. 138) ont constaté la présence de cellules claires à côté des globes vitellins foncés, le premier chez les *Clepsines* et le second chez les *Nephelis;* mais sans reconnaître qu'il en existe quatre sur chaque face de l'amas des globes vitellins, ni observer leur mode de production, bien qu'ils aient vu qu'elles se multiplient par segmentation. M. Vogt qui les désigne sous le nom de *sphères vitellines secondaires ou transparentes, renfermant une vésicule claire*, chez les Actéons, ne pense pas qu'une partie de la sphère se sépare pour les constituer isolément, ni qu'elles soient le résultat d'une scission partielle des grandes sphères qui n'aurait séparé qu'un petit fragment du bord de ces dernières. Il admet que ces petites sphères se forment plutôt par une sorte d'exsudation de la matière visqueuse du vitellus qui abandonne partiellement les grandes pour former des sphères particulières. (Vogt, *Annales des sc. nat.*, 1846, t. VI, p. 26-27). M. Lacaze-Duthiers « croit pouvoir assurer qu'elles naissent (les sphères vitellines claires) par une sorte de bourgeonnement et que leur nombre se multiplie non par subdivision, mais par naissance d'une nouvelle sphère venant se placer à côté de la précédente. » (Lacaze, *Histoire du dentale*, 1858, in-8, p. 213-214). Si les choses sont réellement ainsi chez le *Dentale*, ce qui est peu probable, il y aurait entre ce mollusque et les autres, d'une part, et les Hirudinées, d'autre part, de grandes différences à cet égard.

à se segmenter à part, d'après le mode le plus simple de la segmentation ordinaire. La portion de substance qui se détache d'une manière analogue pour former les globules polaires reste, au contraire, improductive pendant toute la durée de l'évolution intra-ovulaire et à peu près telle qu'elle a été produite.

§ I. — Gemmation des petits globes vitellins chez les Néphélis.

Chez les néphélis, une demi-heure environ après la production des quatre premiers gros globes vitellins, on voit deux d'entre eux s'allonger derrière les deux autres. Ce prolongement est plus ou moins conique, et parfois il l'est fort peu ; dans le premier cas (fig. 35), il est un peu renflé vers son milieu, rétréci à son point de jonction avec les globes vitellins dont il provient. Dans le second, il est arrondi à son sommet, peu ou pas élargi à sa base (fig. 36). Au centre de cette partie allongée apparaît un noyau clair plus petit que le noyau du globe vitellin principal. Ce noyau se produit par séparation des granules vitellins de la substance amorphe visqueuse, mais non par segmentation du noyau principal. Après l'apparition de ce noyau, un sillon de segmentation se montre à la base du prolongement qui, le plus souvent, s'étrangle préalablement à ce niveau d'une manière notable. Cette segmentation n'a pas toujours lieu sur tous les deux en même temps. La durée de ces phénomènes est d'une demi-heure à une heure, selon les œufs dont il s'agit. Ils portent à six le nombre des globes vitellins existant alors. Au moment où le sillon vient d'achever leur séparation, ils sont ovoïdes ; mais ils prennent rapidement une forme sphérique en restant un peu aplatis vers leur plan de contact. Ils ont à ce moment de 40 à 45 millièmes de millimètre, tandis que le plus petit des quatre premiers est large d'environ 75 millièmes de millimètre, et les autres de 80 à 95 millièmes.

Les prolongements des globes vitellins se produisent à l'angle interne de ces corps, si l'on peut ainsi dire, c'est-à-dire vers une des extrémités de l'axe autour duquel se touchent les quatre globes vitellins, et non sur un point quelconque de leur périphérie. C'est, en outre, à l'endroit même où se sont produits les

globules polaires qu'ils se produisent, et non sur la face opposée de la masse que représentent les quatre globes réunis, de telle sorte qu'ils soulèvent et repoussent en avant le globule polaire résultant de la fusion des autres. Toutefois ce fait ne peut être bien constaté, en général, que sur les œufs dans lesquels on a vu naître les globules polaires et que l'on a peu remués ensuite, ou sur ceux que les manœuvres de la préparation n'ont pas comprimé; car, dans le cas contraire, souvent le globule polaire est déplacé, parce qu'il est mobile dans le liquide clair interposé à la membrane vitelline et aux globes vitellins (1).

Ces deux nouvelles cellules grandissent rapidement pour continuer à se segmenter; mais avant que ce fait ait lieu, on voit, trente ou quarante minutes après leur séparation, que les mouvements de glissement des globes vitellins les uns sur les autres deviennent encore plus prononcés qu'auparavant. Il en résulte des dispositions très-variées et incessamment changeantes pour les quatre gros globes vitellins et les cellules qu'ils portent; en même temps, l'un des deux derniers globes vitellins formés, qui n'avait pas encore donné naissance à une cellule, présente un prolongement conique, mousse. Enfin, l'un des deux gros globes vitellins, qui avait déjà produit l'une des deux cellules précédentes, fournit encore un deuxième prolongement analogue à celui qu'il avait donné. Au bout de vingt-cinq à trente minutes, ces saillies se rétrécissent un peu à leur base, et un sillon de segmentation transversal les sépare en dix ou quinze minutes des globes vitellins dont ils proviennent (2). Ils constituent alors deux nouvelles cellules aplaties à leurs points de contact avec les gros globes vitellins et avec les deux premières formées, et ne restant arrondies que par la portion libre de leur surface. Leur forme varie du reste notablement, selon que, par le glissement des globes vitellins les uns sur les autres et d'elles-mêmes sur ceux-ci, elles sont enclavées entre eux ou deviennent saillantes

(1) Ch. Robin, *Mémoire sur les globules polaires de l'ovule* (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, 1862, in-8, p. 149).

(2) Voyez Ch. Robin, *Sur la production du noyau vitellin* (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, Paris, 1862, in-8, p. 318, pl. V, fig. 23 à 28).

au devant d'eux; selon aussi qu'elles sont vues, soit de face, soit de côté.

§ II. — Gemmation des petits globes vitellins chez les Clepsines ou Glossiphonies.

Des faits entièrement analogues aux précédents se constatent aussi chez les Clepsines. D'une heure et demie à deux heures après l'achèvement de la segmentation en deux du plus petit des deux premiers globes vitellins, c'est-à-dire quatre à six heures après le début de la segmentation ou quinze à dix-sept heures après la ponte, deux grosses cellules claires commencent à se former. Elles naissent aussi par une sorte de gemmation des deux globes vitellins contigus au plus gros des quatre existant alors, c'est-à-dire par le troisième apparu d'abord aux dépens du plus gros et par l'un de ceux qui résultent de la division en deux du petit des globes de première segmentation. Un prolongement mousse se produit à l'un des angles de la partie superficielle de chacun d'eux; bientôt ces prolongements se resserrent un peu à leur base, qui est en continuité de substance avec le reste du globe vitellin, et un sillon ou plan de segmentation achève la segmentation. Ce phénomène dure de trente à quarante-cinq minutes. On peut, avant la séparation complète de ces prolongements, constater qu'ils sont grisâtres, plus transparents que le reste du globe vitellin, avec lequel ils sont encore en continuité de substance, et pendant leur production apparaît une petite tache, blanchâtre à la lumière réfléchie, qu'on reconnaît plus tard dans les cellules dont chaque tache décèle le noyau; après leur séparation, elles deviennent sphériques, restent juxtaposées et forment alors de grosses cellules grisâtres qui tranchent par leur demi-transparence sur les globes vitellins, qui sont à peu près jaunâtres. Elles sont larges d'un dixième de millimètre après leur séparation. Celui des deux derniers globes vitellins formés, qui, enclavé entre les deux autres de même volume, n'avait pas encore donné naissance à une cellule, présente un prolongement conique mousse grisâtre, demi-transparent, semblable à ceux dont il vient d'être question. En outre, ce petit globe vitellin qui, provenant du plus

gros, s'était produit en premier lieu, a donné naissance à une de deux cellules précédentes, fournit encore un deuxième prolongement analogue au premier, mais un peu plus petit, et pourvu aussi d'une tache ou noyau blanchâtre. En dix ou quinze minutes, ces prolongements se rétrécissent à leur base, et un sillon de segmentation les sépare rapidement des globes vitellins qui les ont produits. Ils forment alors deux cellules sphériques, un peu plus petites que les deux premières, mais de même aspect, légèrement contiguës entre elles et aux précédentes; pendant ce temps-là, ces dernières se sont intimement juxtaposées et un peu aplaties par leurs faces contiguës; peu à peu, les deux dernières formées s'appliquent également l'une contre l'autre et contre les premières, et ne restent arrondies que par la portion libre de leur surface.

§ III. — Gemmation des petits globes vitellins chez les Mollusques.

Chez les limnées, les ancyles, les *turbo*, les *purpura* et autres mollusques, trois quarts d'heure après la division du vitellus en quatre globes vitellins, les mouvements de glissement de ces derniers les uns sur les autres, qui avaient été jusque-là assez rapides, se ralentissent sans cesser pourtant tout à fait. Il en est de même dans l'espèce de gyration lente ou de rotation sur elle-même de toute la masse des globes vitellins, rotation qui s'observe sur ces animaux, comme sur les néphélis, et qui résulte probablement du glissement individuel des globes vitellins les uns sur les autres (1).

Les quatre globes vitellins, juxtaposés sur un même plan, forment une sorte de disque à quatre lobes, au centre de l'une des faces duquel se voient les deux globules polaires. Lorsque, par suite des mouvements précédents, ce disque se montre à l'observateur par l'un de ses côtés ou sous une faible inclinaison, l'on voit à ce moment les quatre globes vitellins à la fois présenter un épaississement ou protubérance à la partie de leur

(1) Voyez la *note additionnelle* ci-dessous, p. 263.

superficie la plus voisine de l'axe autour duquel ils se touchent, sur celle de leur face contre laquelle sont appliqués les globules polaires. Toutefois on remarque toujours que sur deux des globes vitellins, cette protubérance est moins prononcée que sur les deux autres, et toujours les phénomènes dont elle est le siége sont en retard de quelques minutes sur les uns par rapport aux autres. Ces protubérances, qui rendent les globes vitellins plus épais, mais plus étroits qu'ils n'étaient, et qui soulèvent les globules polaires, se prononcent de plus en plus et deviennent légèrement conoïdes ; elles sont aussi opaques que les premiers chez les limnées, mais sont transparentes, peu granuleuses chez les ancyles, les *purpura*, les *turbo*, et comme chez les hirudinées elles se rétrécissent bientôt au niveau de leur continuité avec la substance des globes vitellins. Ce rétrécissement se prononce de plus en plus, leur donne une forme sphéroïdale, puis ensuite un plan de segmentation achève de séparer leur substance de celle des globes vitellins ; ce fait a lieu sur deux de ces derniers d'abord et dix minutes environ plus tard sur les deux autres.

Chez les mollusques, une heure et demie à deux heures après l'achèvement de la gemmation de ces quatre grosses cellules ou petits globes vitellins, il en naît quatre autres semblables et de la même manière ; mais sur les hirudinées, il ne s'en produit pas plus de quatre. Quant à leur multiplication ultérieure, on constate qu'elle a lieu dans les uns et les autres de ces animaux par segmentation proprement dite. Cette segmentation est annoncée quelques minutes d'avance par ce fait que les cellules, qui s'étaient très-exactement juxtaposées après leur naissance, deviennent saillantes deux par deux à la surface de la masse embryonnaire ; bientôt après, elles s'allongent un peu transversalement, puis se creusent d'un sillon circulaire médian, au fond duquel apparaît un plan de segmentation qui en cinq à six minutes complète la division. Sur les mollusques, les quatre gros globes vitellins primitifs se segmentent ensuite en présentant des particularités semblables à celles qui viennent d'être signalées, sur les *globes clairs* ou *secondaires* plus petits qui proviennent de leur substance.

Mais dans les hirudinées, il n'en est pas de même; un seul des quatre gros globes vitellins se segmente de la sorte et donne naissance aux cellules de la portion du blastoderme qui formera plus tard la paroi dorsale du corps, pendant que les cellules claires, nées par gemmation, forment le blastoderme ventral. Le globe vitellin qui se segmente ainsi pour former le blastoderme dorsal est celui des quatre qui n'avait fourni aucune des cellules claires dont il a été question plus haut; quant aux trois autres qui ont produit celles-ci, ils sont bientôt enveloppés par le blastoderme pour concourir à la génération des cellules du foie chez les glossiphonies. Au contraire chez les néphélis et les *hirudo*, ils se résorbent après que le foie s'est développé aux dépens de gouttes d'huiles particulières, sans qu'ils aient concouru en rien à la formation de cet organe.

§ IV. — Note additionnelle sur les mouvements propres du vitellus et des globes vitellins avec glissements de ces derniers les uns sur les autres, qui précèdent ceux qu'exécute ensuite l'embryon dans l'œuf.

Parmi les phénomènes qui se succèdent pendant l'évolution embryonnaire, les mouvements dont le vitellus est le siége, avant et pendant la production du blastoderme jusqu'à ce qu'il soit achevé, constituent un ordre de faits des plus importants à connaître. Ils sont essentiellement distincts de la gyration de l'embryon d'un certain nombre d'invertébrés qui provient de l'agitation des cils vibratils de la surface de leur corps; ils ne sont pas moins différents de ceux qui sur d'autres animaux résultent de la contraction des fibres musculaires déjà développées avant l'éclosion. C'est, par conséquent, fort à tort que quelques auteurs ont cru devoir les rapprocher les uns des autres. Les premiers, en effet, sont absolument généraux, s'observent sur le vitellus et les éléments qui en proviennent directement, chez tous les animaux tant vertébrés qu'invertébrés; la gyration par les cils vibratils, si souvent étudiée depuis que Leeuwenhoeck la découvrit dans les mollusques, a lieu chez telle espèce et manque sur telle autre assez voisine, comme les néphélis et les hirudo, comparées aux

glossiphonies et aux insectes en général, en offrent des exemples. Quant aux mouvements vermiformes ou de torsion dans l'œuf dus aux contractions des parois du corps, ils sont trop distincts de ceux dont il vient d'être question pour qu'il soit nécessaire de les comparer.

Ces trois ordres de mouvements ne doivent également être comparés en aucune manière à ceux que quelques animaux ovipares impriment à leurs œufs, même pendant la durée de l'évolution, comme le font les oiseaux pendant l'incubation, les épinoches parmi les poissons, les glossiphonies et autres invertébrés, pour favoriser le contact de ces corps avec l'air ou l'eau aérée, ou pour empêcher des végétaux parasites de croître à leur surface et d'asphyxier l'embryon sous-jacent.

Les phénomènes dont je parle en ce moment sont propres au début de l'évolution embryonnaire.

Quelques-uns d'entre eux ont été entrevus, mais confondus avec ceux fort différents qui leur succèdent, parce que toutes leurs phases n'avaient pas été suivies d'une manière régulière; et ces omissions ont eu pour conséquence d'en faire méconnaître la nature. Le premier de ces actes organiques est le *retrait du vitellus*, qui a été signalé chez les ascarides par Bagge, chez les mammifères par M. Coste qui l'a distingué, sans lui donner de nom propre, du resserrement produit par l'eau et autres réactifs ; il a depuis été noté chez les hermelles par M. de Quatrefages.

Il est caractérisé par une diminution du volume du vitellus qui varie du sixième au quart de son diamètre. Il a lieu, en général, à l'époque même de la disparition de la vésicule germinative, à l'époque de la maturité de l'œuf, par conséquent. Il en résulte que le vitellus, qui jusque-là remplissait exactement la membrane vitelline, laisse entre lui et cette dernière un espace plein d'un liquide limpide dans lequel plus tard nagent les spermatozoïdes avant de se liquéfier, ou qui permet à l'enveloppe de l'œuf de se plisser pour s'appliquer contre le vitellus.

Le phénomène consécutif au précédent est des plus remarquables par sa longue durée, par ses interruptions à des périodes déterminées et par son retour d'une manière non moins régulière.

Il consiste en une succession de déformations amibiformes du vitellus d'abord, puis des globes vitellins primitifs et des globes vitellins secondaires, et enfin des cellules du blastoderme qui en proviennent ; déformations compliquées, si l'on peut dire ainsi, de glissements et de gyration lente de ces éléments les uns sur les autres. Il commence, en effet, quelques minutes après la ponte chez les grenouilles, les poissons, les insectes, les mollusques et les hirudinées, pour se continuer jusqu'à l'époque où, comme conséquence de la division du vitellus en nombreuses parties devenant des cellules, le blastorderme se trouve constitué par celles-ci. Ces phénomènes persistent jusqu'à l'époque de la formation du blastoderme par ces éléments, et il est pendant un certain temps le siége de déformations remarquables et temporaires par suite du glissement lent de ces cellules les unes sur les autres, avec retour ultérieur à leur situation première. Ce fait est des plus importants à noter, car ces glissements, déformations et réaccollements des parties du vitellus déterminent de tels changements de forme et de situation relative des globes vitellins et même des premières cellules blastodermiques, qu'il fait prendre des aspects très-différents à la masse embryonnaire pendant la durée de chacune de ses phases.

Aussi est-il arrivé à un grand nombre d'auteurs de décrire une même période, vers la fin de la segmentation particulièrement, comme représentant autant de phases distinctes, que les globes vitellins offraient de modes successifs d'accollements et de situations diverses. (Voyez aussi Ch. Robin, *Mémoire sur les phénomènes qui se passent dans l'ovule avant la segmentation du vitellus* (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, Paris, 1862, in-8, p. 67 et 102 à 108.)

CONTRIBUTIONS
A L'HISTOIRE DU DÉVELOPPEMENT HISTOLOGIQUE
DES TUMEURS ÉPITHÉLIALES
(SQUIRRHE, ENCÉPHALOÏDE, ETC.),

Par le Dr V. CORNIL,
Ancien interne des hôpitaux, membre de la Société de biologie, etc.

PLANCHES XXVI ET XXVII.

Nous étudierons dans ce mémoire les phénomènes qui se passent au début des tumeurs épithéliales des parenchymes glandulaires, tels que la mamelle, les membranes muqueuses et la peau. Nous essayerons de préciser particulièrement les modifications des acini et des conduits excréteurs des glandes; nous verrons, en effet, que les altérations des glandes jouent un grand rôle dans la production des tumeurs désignées communément sous le nom de cancer.

I. — C'est ce qui a eu lieu particulièrement dans la mamelle, ainsi que l'a avancé et l'enseigne depuis longtemps M. le professeur Ch. Robin. Dans une note insérée dans les comptes rendus de la société de biologie en 1854, MM. Lorain et Ch. Robin consignaient l'examen microscopique d'une tumeur cancéreuse du sein constituée par l'hypertrophie des culs-de-sac, l'hypergenèse de leur épithélium avec atrophie des éléments interposés aux culs-de-sac. Dans ce cas, les ganglions axillaires présentaient une genèse de culs-de-sac glandulaires analogues. Dans l'article *cancer* du Dictionnaire de Nysten (éditions de 1858 et de 1864), dans ses cours et dans son dernier mémoire sur la naissance des éléments anatomiques (*Journal de l'anatomie*, février 1865), M. Ch. Robin regarde le cancer du sein comme une modification du parenchyme glandulaire, et sa généralisation comme une genèse hétérotopique de glandes, opinions qui ont été reproduites par M. G. Pouchet (1).

(1) G. Pouchet, *Précis d'histologie humaine*, p. 253.

En Allemagne, au contraire, sous l'influence des idées émises par Virchow, les micrographes semblent rapporter le point de départ de toutes les néoplasies uniquement aux cellules de tissu conjonctif, et nous ne connaissons aucun mémoire allemand où l'on mette en cause les acini de la glande mammaire dans la production de ses tumeurs malignes. Ainsi, pour citer l'un des plus autorisés des professeurs d'anatomie pathologique d'outre-Rhin, Foerster (1) dit que « dans le cancer du sein, les acini se détruisent très-rapidement, les conduits galactophores se conservent longtemps et sont reconnaissables sur une surface de section de la tumeur à leur lumière remplie d'un liquide émulsif; enfin ils disparaissent aussi sans laisser de traces. » Quant au tissu nouveau, il provient sans aucun doute d'une hyperplasie du tissu conjonctif, et c'est aussi, d'après le même auteur, le tissu conjonctif et les cellules de tissu conjonctif qui sont dans le plus grand nombre des cas, sinon toujours, le lieu de formation des acini glandulaires nouveaux, des tumeurs adénoïdes du sein. (*Loc. cit.*, p. 480.)

Cette manière de voir est trop exclusive; s'il est, en effet, certain que dans le squirrhe de la glande mammaire, des noyaux et des cellules naissent au sein du tissu conjonctif des acini, il n'en est pas moins bien démontré, par les observations que nous rapportons ici, que le même phénomène se passe dans l'intérieur les culs-de-sac, au sein de l'épithélium contenu dans les membranes hyalines et épaisses des glandes qui l'isolent du tissu conjonctif environnant. On peut même s'assurer dans certains cas que les modifications du contenu des glandes précèdent celles du tissu conjonctif.

Mais laissons d'abord parler les faits.

Observation I (fig. 3, pl. XXVI et fig. 4, pl. XXVII). — *Squirre lardacé du sein opéré par M. Nélaton.* — Madame X..., âgée de quarante-cinq ans, d'une bonne santé habituelle, bien réglée, a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques et n'a eu qu'un seul enfant. Pas d'antécédents héréditaires.

Vers le mois de juillet 1864, elle a constaté pour la première fois l'exis-

(1) Foerster, *Handbuch der speciellen path. Anat.*, 2e édition, 1863, p. 184.

tence d'une tumeur dans le sein gauche ; elle était située au-dessus du mamelon ; depuis elle a acquis un volume notable et causé des douleurs parfois assez vives.

A l'examen de la malade, on trouve le sein gauche déformé ; la rétraction du mamelon est très-marquée ; il présente une rainure circulaire déprimée profondément à sa base. Les téguments ne sont pas altérés, mais la peau est moins mobile qu'à l'état normal, et, en un point au-dessus du mamelon, il y a un commencement d'adhérence de la peau à la tumeur. La palpation de la tumeur fait reconnaître un noyau dur, volumineux, bosselé, se confondant à sa base sans limites précises, avec la glande. Il paraît y avoir un commencement d'adhérence de la mamelle avec le grand pectoral. Il n'y a pas de ganglions engorgés dans l'aisselle ; la santé générale n'est pas altérée.

La tumeur fut opérée le 8 février par M. le professeur Nélaton à l'hôpital des Cliniques.

La malade succomba le 18 à un érysipèle qui, parti de la plaie, avait envahi le tronc.

L'autopsie n'a pas été faite.

Examen microscopique. — La tumeur me fut donnée à examiner le jour de l'opération ; les caractères qu'elle présentait à l'œil nu l'avaient fait appeler squirrhe lardacé par M. Nélaton. Elle était, en effet, dure, dense : sur une surface de section, elle était grise, lardacée, et, par la pression ou le raclage, on obtenait un liquide laiteux assez abondant. Si nous ajoutons que ce liquide était composé de cellules pavimenteuses ou sphériques atteignant jusqu'à $0^m,016$, et possédant de gros noyaux ovoïdes de $0^m,009$ à $0^m,011$, à nucléoles volumineux, on sera bien convaincu que la tumeur appartenait au genre le plus grave des cancers.

Voici ce que nous vîmes à un examen plus attentif, sur la surface de section perpendiculaire à la peau et passant par le milieu du mamelon. Du mamelon s'irradiaient dans tous les sens les canaux galactophores, visibles à l'œil nu, sous forme de filaments blancs et assez gros. Toute la tumeur était composée de lobules, séparés les uns des autres par du tissu cellulo-adipeux de couleur jaune, et, à la périphérie, à la limite inférieure de la partie enlevée, il y avait encore des lobules glandulaires appendus à des conduits galactophores. La partie enlevée avait à peu près le volume du poing.

Il était facile de s'assurer que le suc laiteux et abondant, composé des gros noyaux et cellules précédents, provenait presque exclusivement de l'intérieur des canaux galactophores qui en étaient remplis.

Nous avons d'abord fait l'examen de la tumeur à l'état frais, sur des coupes minces, à des grossissements variables de 20 à 300 diamètres, et nous nous sommes assuré que la partie malade avait conservé sa structure glandulaire, que ses conduits galactophores et ses culs-de-sac étaient encore très-manifestes, bien que plus ou moins modifiés.

Les gros conduits excréteurs étaient tous malades, et parmi les plus petits, il y en avait bien peu qui ne le fussent pas. Leur membrane propre était

conservée intacte, et le tissu environnant formait des couches concentriques épaisses de tissu lamineux et élastique. Ils étaient complétement remplis de cellules épithéliales; les unes, végétant de la paroi, formant plusieurs couches cohérentes les unes aux autres, prismatiques ou pavimenteuses, disposées comme sur une muqueuse à épithélium épais (K, fig. 2, pl. XXVI), et laissant une lumière au centre du conduit; les autres (*g*), desquamées et remplissant la portion canaliculée du conduit. Cette disposition se remarquait aussi bien sur les coupes longitudinales que transversales des conduits, et l'on pouvait même constater cette particularité importante qu'un canal excréteur malade se terminait quelquefois dans des culs-de-sac mammaires encore sains.

Dans tous les points de la tumeur, il y avait des acini mammaires ou groupes de culs-de-sac normaux ou altérés. Les culs-de-sac possédaient tous une membrane propre hyaline épaisse et un contenu composé d'épithélium nucléaire très-petit, comme à l'état normal, ou au contraire, de gros noyaux avec des nucléoles, de cellules pavimenteuses ou sphériques volumineuses.

Ces faits étaient du plus haut intérêt puisqu'ils nous donnaient l'occasion d'étudier le début des altérations de la glande mammaire qui constituent son cancer; aussi en avons-nous fait un grand nombre de préparations après avoir fait durcir la pièce dans l'acide chromique.

Il y avait, dans plusieurs points de la tumeur, mais principalement à sa limite profonde, un certain nombre d'acini glandulaires tout à fait normaux; c'est-à-dire dont les culs-de-sac assez petits, de $0^m,04$ à $0^m,08$ de diamètre transversal, étaient presque au contact les uns des autres, présentaient une membrane propre hyaline de $0^m,003$, et dans leur intérieur une ou deux couches de noyaux épithéliaux, de $0^m,004$ à $0^m,006$, laissant au centre du cul-de-sac un espace circulaire vide. Cet état des acini peut être regardé comme normal en dehors de la lactation chez une femme de quarante ans.

Sur les surfaces de section d'acini déjà malades, les culs-de-sac étaient plus volumineux et séparés les uns des autres par une production de noyaux à leur pourtour. Alors, en les examinant avec un grossissement de 550 diamètres (objectif 9 à immersion et correction de Hartnach), on constatait les détails suivants représentés figure 5, planche XXVII. Les culs-de-sac limités par leur membrane hyaline très-épaisse ayant jusqu'à $0^m,007$ (5), sont remplis de noyaux (2) et de cellules pavimenteuses (1). Ces dernières sont volumineuses, et il existe aussi des noyaux ovoïdes contenant un nucléole plus volumineux qu'à l'état normal, mesurant $0^m,009$ en longueur. La production de ces gros noyaux et la formation de cellules pavimenteuses par segmentation de la matière amorphe interposée (Robin), constituent le début des altérations pathologiques du contenu des glandes. Autour de leur membrane hyaline, dans le tissu connectif qui entoure les culs-de-sac, se sont développés des noyaux sphériques ou ovoïdes en très-grand nombre, séparés les uns des autres par une matière amorphe granuleuse ou fibrillaire très-dense. Ces éléments, contenus dans les glandes et situés à leur pourtour,

sont en voie d'accroissement très-rapide, et l'on en voit souvent en train de se multiplier par scission.

Dans des acini plus altérés, les culs-de-sac ont doublé ou triplé de volume par l'hypergenèse et l'hypertrophie de leur épithélium, tout en conservant leur membrane d'enveloppe. Cet épithélium, au lieu d'être petit et nucléaire comme à l'état normal, est constitué par de gros noyaux ovoïdes de $0^m,009$ à $0^m,011$ de longueur sur $0^m,004$ à $0^m,008$ en largeur, contenant un nucléole, ou par des cellules polyédriques ou sphériques. On y trouve aussi des cellules vésiculeuses qui atteignent jusqu'à $0^m,016$ de diamètre, et des cellules en génération endogène. Ces divers éléments sont représentés à un fort grossissement dans les culs-de-sac des figures 4 et 6.

En même temps que ces éléments se développent dans l'intérieur des glandes, les noyaux situés à leur pourtour deviennent aussi des cellules polyédriques et sphériques, et se creusent des cavités limitées par du tissu lamineux, où plusieurs d'entre elles sont libres.

Jusque-là, la membrane hyaline des culs-de-sac est restée intacte, mais bientôt elle commence à s'altérer. Déjà, dans la figure 6, elle n'est plus aussi régulière ; le cul-de-sac commence à perdre sa forme sphérique. Peu à peu elle se résorbe et disparaît complétement. Alors, les cellules épithéliales primitivement limitées par elle, sont en contact avec le tissu lamineux. Il en résulte que les cellules provenant de l'intérieur des glandes, d'une part, et celles développées dans le tissu connectif ambiant, d'autre part, constituent avec les mailles de tissu lamineux un système d'alvéoles caractéristiques des tumeurs épithéliales squirrheuses arrivées à leur période d'état. C'est là ce que représente la figure 7 dans laquelle la trame 8 et 9 formée de tissu lamineux et élastique circonscrit des alvéoles remplis de noyaux et de cellules volumineux. Il n'existe plus dans ces parties de membrane propre des glandes.

Dans certaines parties de la tumeur, principalement à sa partie profonde, on voyait à l'œil nu de petits kystes de 1/2 à 1 millimètre de diamètre, remplis d'un liquide gélatineux, colloïde. Ces portions, examinées après le durcissement de la tumeur, nous ont montré des acini dont tous les culs-de-sac étaient considérablement distendus et devenus kystiques, bien que conservant leurs relations avec les conduits excréteurs dilatés également. Leur contenu consistait en cellules sphériques vésiculeuses, pâles, remplies d'un liquide finement grenu, avec ou sans noyaux, creusées souvent de cavités vides comme cela se voit dans la métamorphose colloïde des tumeurs épithéliales. A côté de ces acini dégénérés, il en existait de complétement sains.

Nous avons déjà décrit l'altération constante et générale des conduits excréteurs ; il était surtout facile de l'étudier au voisinage du mamelon où il n'y avait pas de culs-de-sac glandulaires. Quant à la relation des conduits avec les culs-de-sac, nous l'avons représentée dans la figure 3, planche XXVI, (90 diamètres), où les lettres *n* et *o* désignent deux de ces conduits coupés en travers. Du conduit *o* naissent des culs-de-sac *p*, *p*, *p*; dans cette prépa-

ration, le conduit contient des cellules plus grosses, plus avancées dans leur développement morbide que celles qui sont contenues dans les culs-de-sac, particularité qui s'observait dans presque toute la tumeur.

Ainsi, *en résumant* cet examen histologique, nous voyons que les conduits galactophores et excréteurs de la glande mammaire sont tous altérés; que leur surface interne est le siége d'une hypergenèse excessive d'épithélium; que ce dernier forme plusieurs couches imbriquées, comme à la muqueuse vésicale, par exemple; que la lumière de ces conduits est en outre remplie par des cellules désintégrées et sphériques. Les culs-de-sac de la glande ont aussi subi une altération analogue, et à leur pourtour, dans le tissu connectif ambiant, se sont développés de nombreux noyaux devenus bientôt des cellules pavimenteuses ou sphériques; enfin ces lésions des acini ont abouti en quelques points à la structure alvéolaire du squirhe après la disparition des membranes propres des glandes.

Dans cette observation, les parties les plus altérées étaient les conduits galactophores et les conduits excréteurs, dans la portion la plus superficielle de la glande; aussi pensons-nous qu'on peut regarder dans ce cas leur lésion comme le début de la tumeur. Dans la portion la plus profonde, en effet, les acini et leurs conduits étaient le plus souvent normaux, ou bien un conduit excréteur malade se terminait dans des culs-de-sac tout à fait sains. En outre, comme à la limite de la portion enlevée il y avait, au milieu du tissu cellulo-graisseux, des lobules reliés à la glande par des conduits, nous avons émis l'hypothèse que la tumeur s'étendait par la production nouvelle d'acini à sa périphérie, acini qui, d'abord normaux, ne tardaient pas à s'altérer.

Ce qui justifie notre hypothèse, c'est ce fait mis en lumière par M. Robin que, lorsqu'on a enlevé la totalité d'une mamelle cancéreuse, il s'en reforme rapidement une nouvelle qui ne tarde pas à subir les mêmes modications de structure que la première (1). C'est ce qu'il spécifie en disant que, ce qu'on appelle cicatrisation, c'est, dans ce cas de cancer du sein opéré, la genèse d'une glande nouvelle, et repullutation, une altération de cette glande régénérée, identique avec celle qui avait nécessité la première opération.

(1) *Journal de l'anatomie*, 1865, p. 129. Voyez en ce qui touche les phases de ces phénomènes, *ibid.*, p. 130, et p. 146, et aussi 1864, p. 158 et 355.

Ces idées d'une haute importance, qui rattachent la pathologie des tumeurs aux lois de l'embryogénie en éclairant l'une par l'autre, prennent une nouvelle valeur dans l'autorité incontestée de M. Robin dans cette dernière science. Elles sont parfaitement justifiées par l'observation suivante, dans laquelle une tumeur récidivée du sein était constituée par des acini normaux à la périphérie de la tumeur, dégénérés dans son centre. On sait, en effet, qu'une tumeur s'accroît par sa périphérie; et dans le fait qu'on va lire, la production nouvelle s'étendait par la genèse d'acini normaux qui ne tardaient pas à s'altérer dans leur structure.

Observation II (fig. 1 et 2, pl. XXVI). — R..., âgée de trente ans, couturière, entrée à l'hôpital Lariboisière le 8 janvier 1864, dans le service de M. Cusco (1), s'est aperçue, il y a trois mois, d'une petite tumeur dans le sein droit, pour laquelle on lui a fait faire des frictions iodurées et prendre de l'iodure de potassium à l'intérieur. La tumeur a grossi rapidement et a acquis aujourd'hui le volume d'un œuf de poule.

La peau est à peu près normale, bien que parcourue par des veines très-développées au niveau de la tumeur, qui présente des adhérences profondes. La tumeur est bosselée, située dans le segment supérieur du sein, perdue dans le tissu graisseux très-abondant. La malade a ressenti parfois des douleurs lancinantes, et en accuse lorsqu'on palpe le sein. Pas d'écoulement par le mamelon, pas de ganglions axillaires sensibles au toucher : sauf une certaine pâleur chlorotique, des palpitations fréquentes et de la dyspepsie, la malade va assez bien, et a conservé un embonpoint notable et une menstruation régulière.

L'opération fut faite avec le bistouri le 12 janvier par M. le docteur Cusco, et la plaie était cicatrisée au moment du départ de la malade, le 6 février.

Elle revint le 22 décembre 1864 avec une nouvelle tumeur récidivée qui avait rapidement atteint le volume du poing, et qui se prolongeait irrégulièrement par masses lobulées dans le tissu graisseux de la région mammaire. Pas de ganglions axillaires, pas d'amaigrissement.

La tumeur enlevée présente le volume du poing; la peau comprise dans l'ablation est épaisse et lui adhère intimement. Elle est dure, et sur une surface de section, elle paraît plane et ferme; par la pression et le raclage, on en fait suinter un liquide laiteux.

Examen microscopique. — La partie centrale de la coupe est de couleur blanche et opaque; on y voit de petits linéaments plus opaques et grisâtres,

(1) Nous devons cette note à l'obligeance de notre excellent ami le docteur Simon Duplay.

qu'on peut énucléer par le raclage. A la périphérie de la coupe, le tissu a une forme lobulée, et il est semi-transparent. Il est en contact avec un tissu cellulo-adipeux, au milieu duquel on trouve de petits grains acineux semi-transparents.

Dans un premier examen microscopique, fait le jour même sur la pièce fraîche, nous avons constaté que les portions semi-transparentes d'apparence acineuse du pourtour de la tumeur étaient partout constituées par des acini mammaires, renfermant un grand nombre de culs-de-sac normaux, petits, possédant eux-mêmes une paroi hyaline tapissée par une ou deux couches d'épithélium nucléaire très-petit (de $0^m,005$ de diamètre).

Le liquide laiteux de la partie centrale renfermait de gros noyaux mesurant $0^m,009$ et plus, pourvus de nucléoles brillants, et des cellules sphériques ou irrégulièrement polyédriques mesurant $0^m,010$ à $0^m,012$. On obtenait en outre par le raclage, ainsi que nous l'avons déjà dit, des filaments cylindriques vermiformes qui étaient composés de cellules sphériques ou pavimenteuses agglomérées sous forme de gaînes épithéliales. Les plus opaques d'entre eux contenaient des cellules en dégénérescence graisseuse.

Après que la pièce eut été durcie dans l'acide chromique, nous en fîmes, pendant le mois de janvier 1865, un grand nombre de préparations, afin de pouvoir étudier sur les mêmes coupes les portions périphériques semi-transparentes et les portions centrales opaques. Les figures 1 et 2 représentent, à de faibles grossissements, les résultats principaux de ces examens.

Dans la figure 1 (grossissement de 14 diamètres), la moitié supérieure *b* du dessin appartient à la portion périphérique de la tumeur, et la moitié inférieure *a* à sa partie centrale. Cette dernière est plus transparente, plus homogène, parce que ses éléments cellulaires sont plus gros et plus réguliers.

Dans la partie périphérique, les acini *c* sont bien circonscrits par une zone de tissu cellulo-adipeux, et contiennent des culs-de-sac représentés à ce faible grossissement par des points. Ces acini et leurs culs-de-sac représentent identiquement la même structure qu'à l'état physiologique. Dans la portion centrale ou dégénérée (cancéreuse), il est facile de s'assurer qu'on a affaire à des acini dont les culs-de-sac sont distendus par l'hypergenèse et les transformations de leurs épithéliums. En outre, à la limite qui sépare le tissu sain du tissu malade, on voit des culs-de-sac et des portions d'acini altérés *d*, *d*, tandis que le reste de l'acini est normal.

C'est dans cette zone intermédiaire que la nature de la lésion se laisse le mieux étudier, et nous en avons représenté une préparation à un plus fort grossissement (50 diamètres) dans la figure 2, où les différences entre les acini sains et l'acinus malade du centre de la figure sont bien manifestes. Il est d'abord certain que la réunion des culs-de-sac qui occupent le centre de la figure est un acinus hypertrophié de la glande mammaire. Car il est entouré comme les autres acini figurés à côté de lui par une zone de tissu cellulo-adipeux. Ce fait bien établi, on peut juger la grande différence de grosseur de ses culs-de-sac *f*, *f*, *f*, comparés à ceux des acini voisins *e*, *e*, *e*;

tandis que dans les premiers les cellules sont visibles comme de petites granulations et les remplissent complétement, dans les derniers elles ne peuvent pas être reconnues, et elles laissent au centre des culs-de-sac une lumière vide. Dans les uns et les autres, il existe une membrane limitante plus mince, il est vrai, dans les acini distendus. En outre, ces culs-de-sac distendus se sont rapprochés les uns des autres, et sont presque en contact, tandis que dans les portions normales de la glande, ils sont un peu espacés par l'interposition de tissu lumineux.

Remarquons aussi dans la figure 2 un conduit excréteur coupé en travers et très-altéré. Son enveloppe propre *i* est très-nette ; elle est tapissée par un grand nombre de couches de cellules épithéliales cohérentes entre elles comme sur une surface muqueuse *k*, et dans son centre qui est canaliculé, se trouvent d'autres cellules libres et desquamées, *g*.

Dans les portions centrales les plus anciennes, la configuration d'acini et de culs-de-sac n'existait plus; on obtenait seulement sur des coupes des portions plus ou moins reconnaissables de conduits glandulaires remplis de cellules épithéliales habituellement en dégénération graisseuse. La masse du tissu présentait une trame de tissu lamineux et élastique remplie des cellules épithéliales volumineuses, sphériques ou polyédriques ou nucléaires que nous avons décrites plus haut.

Ainsi, en résumé, cette tumeur récidivée est constituée dans ses portions les plus récentes par des acini mammaires qui ne tardent pas à s'altérer. L'altération porte sur les culs-de-sac et les conduits excréteurs; elle consiste dans une hypergenèse de cellules épithéliales nucléaires, pavimenteuses et sphériques, suivie de la destruction de la membrane hyaline des glandes, et elle aboutit à la structure ordinaire des tumeurs squirrheuses, c'est-à-dire à une trame formée de tissu conjonctif dans les mailles de laquelle sont réunies des cellules épithélioïdes.

Ces examens anatomiques, que nous avons soumis au contrôle des membres de la Société de biologie, et notamment de M. Robin, établissent d'une façon positive que dans les tumeurs de la mamelle qu'on désigne sous le nom de squirrhe, les altérations du début consistent dans une hypergenèse des cellules épithéliales des conduits excréteurs et des culs-de-sac de la glande, phénomènes qui s'accompagnent de la production de noyaux et de cellules dans le tissu conjonctif. Nous examinerons plus loin le mode suivant lequel se fait ce développement au sein du tissu lamineux.

On pourrait nous demander si nous n'avons pas pris dans ces cas pour des tumeurs malignes de simples tumeurs adénoïdes, et nous nous hâtons de prévenir cette objection en affirmant que jamais, dans un adénome, on ne trouve de cellules épithéliales dans une trame de tissu conjonctif sans membrane glandulaire limitante, ainsi que cela est représenté figure 7.

(*La suite au prochain numéro.*)

EXPLICATION DES PLANCHES.

Fig. 1 (14 diamètres). — Coupe passant à travers une tumeur récidivée du sein et comprenant à la fois la partie périphérique de la tumeur *b*, possédant des acini mammaires bien circonscrits et normaux, et la partie centrale *a* complétement dégénérée. *c*, l'un des acini et ses nombreux culs-de-sac représentés par des points. *c'*, l'un des acini dégénérés dans la partie centrale. Il est plus transparent et montre des subdivisions plus considérables, *d*, *d'*, portions d'acini dégénérés à la limite du tissu sain et du tissu malade.

Fig. 2. — Dessin à un grossissement de 50 diamètres de préparations analogues à la précédente, et représentant un acinus tout entier malade, entouré d'acini normaux; *e*, *e*, *e*, culs-de-sac appartenant à des acini mammaires; *f*, *f*, *f*, culs-de-sac très-hypertrophiés appartenant à un acinus malade bien délimité par son enveloppe de tissu conjonctif. Ses cellules sont beaucoup plus grosses et se voient, à ce faible grossissement, comme de petites granulations. *i*, enveloppe propre d'un conduit galactophore qui est rempli de grosses cellules épithéliales dont les unes *k*, forment plusieurs couches cohérentes entre elles comme dans une muqueuse, tandis qu'au centre du conduit se trouvent d'autres cellules libres et desquamées *g*. *l*, vésicules adipeuses du tissu cellulo-graisseux qui entoure et isole les acini de la glande.

Fig. 3 à 7. — Tumeur squirrheuse primitive du sein.

Fig. 3. — Grossissement de 90 diamètres. *m*, quatre culs-de-sac mammaires avec leur paroi propre *r* épaissie, et leur épithélium beaucoup plus gros qu'à l'état normal. Ces quatre culs-de-sac sont représentés figure 4 à un fort grossissement. *n*, conduit galactophore rempli de cellules épithéliales volumineuses. *o*, conduit excréteur avec les culs de-sac qui en naissent *p*, *p*, *p*, *q*, *q*, *q*, culs-de-sac.

Fig. 4. — Culs-de-sac représentés en *m* dans la figure précédente. 1 1, 1, cellules pavimenteuses. 2, noyaux épithéliaux. 3, 3, cellules vésiculeuses. 4, 4, noyaux très-volumineux contenant un gros nucléole. 5, 5, paroi propre hyaline des culs-de-sac. *r*, cellule contenant deux noyaux.

Grossissement de 500 diamètres (obj. 9 à immersion de Hartnach.)

Fig. 5. — Un cul-de-sac entouré par un tissu dans lequel se sont formés de nombreux noyaux. 1, cellules pavimenteuses. 2, cellules nucléaires. 4, gros noyaux contenant un nucléole. Ces éléments sont contenus dans le cul-de-sac dont la membrane hyaline est conservée et très-épaisse, 5. Les noyaux périphériques 6, sont séparés par une substance homogène ou fibrillaire dense interposée. Grossissement de 550 diamètres.

Fig. 6. — Même signification des chiffres que dans les deux figures précédentes. Les éléments épithéliaux sont beaucoup plus gros que dans la figure précédente. La membrane propre hyaline commence à s'altérer et n'est plus aussi régulière. Grossissement de 550 diamètres.

Fig. 7. — Elle représente au même grossissement que les deux précédentes, une coupe d'une portion du sein infiltrée de cellules épithéliales, sans qu'il y ait de paroi hyaline des glandes conservée. 4, noyaux volumineux avec un nucléole. 7, cellule à deux noyaux. 8 et 9, trame composée de tissus lamineux et élastique.

ÉTUDES PHYSIOLOGIQUES

SUR

LES CARACTÈRES DU BATTEMENT DU CŒUR

ET LES CONDITIONS QUI LE MODIFIENT

Par le docteur MAREY.

AVANT-PROPOS.

Presque toutes les fonctions qui s'accomplissent dans l'économie donnent naissance à un mouvement ; tantôt ce mouvement est très-apparent comme dans la circulation, la respiration, l'action musculaire ; tantôt il est plus vague, comme cela se voit pour les sécrétions, dans lesquelles le produit sécrété s'écoule d'une vitesse variable ; tantôt enfin, le phénomène produit n'est pas un mouvement par lui-même, mais peut être transformé en mouvement, comme cela arrive pour la fonction de la calorification. Dans ce dernier cas, la chaleur produite ne peut s'évaluer qu'au moyen d'appareils qui la transforment en mouvement. Le nombre des

fonctions dont le mouvement est la manifestation objective est donc considérable et ce sont celles qui présentent le plus de facilité pour l'étude; on peut même dire que la plupart des autres fonctions se bornent à des phénomènes presque impossibles à bien étudier sur autrui. Si l'anatomie peut être définie l'étude de la forme des organes, la physiologie n'est elle-même que l'étude des mouvements organiques. Or, le meilleur procédé pour décrire un organe c'est de représenter par le dessin l'apparence extérieure ou les détails de sa structure; ce que le dessin est pour l'anatomie, le *graphique* l'est pour la physiologie.

L'emploi du graphique est la manière la plus concise et la plus précise de décrire toutes les variations que subit un phénomène en un temps donné. Aussi, chaque jour, cet emploi se généralise-t-il davantage. Déjà l'industrie ne saurait plus se passer de son secours pour l'étude des forces développées par les machines et des mouvements qu'elles produisent. Les grandes études économiques et statistiques trouvent dans son secours un moyen d'exprimer vite et clairement les conclusions qui ressortent de longs calculs. Un trait onduleux qui couvre l'espace de quelques lignes, explique en un instant ce qu'on ne pourrait exprimer que par des pages, et même des volumes entiers, d'une aridité rebutante.

Mais restons dans notre sujet plus restreint des sciences biologiques. Un jour viendra, nous en sommes convaincu, où les traités de physiologie useront du graphique aussi largement que ceux d'anatomie ou d'histologie usent du dessin. C'est cette conviction profonde qui nous pousse à chercher des moyens d'enregistrer de nouvelles fonctions. Dans le dernier numéro de ce journal, nous avons décrit un appareil qui permettra, nous l'espérons, de réaliser de nouveaux progrès dans l'étude de la chaleur animale. Aujourd'hui, c'est à l'étude du battement extérieur du cœur et des diverses formes des mouvements respiratoires que nous essayons d'appliquer la même méthode. Le présent article sera consacré à l'exposition des diverses formes que peut présenter la pulsation du cœur suivant la manière dont s'exécute la fonction de cet organe.

CARDIOGRAPHIE.

Le battement du cœur contre les parois de la poitrine est en général sensible au toucher même chez l'homme sain ; il est exagéré par certaines maladies, il est modifié par certaines autres. En somme, tout portait à croire à priori que l'étude de ce phénomène pouvait fournir au physiologiste comme au clinicien des notions d'une grande valeur. Aussi avions-nous songé depuis longtemps à recueillir le tracé de la pulsation cardiaque afin d'apprécier le mode de fonctionnement du cœur chez l'homme, d'une manière plus directe qu'on ne saurait faire d'après les caractères du pouls artériel. Plus tard, l'emploi du sphygmographe nous a révélé l'énorme influence que l'état des vaisseaux exerce sur les caractères du pouls dont la forme varie avec l'élasticité, le volume et le degré de réplétion des artères. Si donc, le sphygmographe nous fournit de précieux renseignements sur l'état de la circulation vasculaire, c'est à la pulsation du cœur lui-même qu'il faut nous adresser pour avoir l'expression la plus directe, et conséquemment la moins altérée de la fonction cardiaque.

Comment obtenir un tracé fidèle de ces pulsations? Pour cela, différents procédés peuvent être mis en usage suivant les cas. Dans les expériences physiologiques faites sur les animaux inférieurs, on peut mettre le cœur à nu et faire agir directement la surface de cet organe sur les appareils destinés à enregistrer son mouvement. Rien n'est plus facile que d'expérimenter dans ces conditions sur la plupart des animaux à sang froid, mais chez les animaux supérieurs, les appareils doivent présenter un peu plus de complication.

A. — *Tracés directement obtenus sur le cœur mis à nu.*

Première expérience. — On fixe une grenouille sur une planchette, et l'on met à nu le cœur de l'animal. Au-dessus de la grenouille, à 4 ou 5 centimètres de distance, on place un levier de sphygmographe fixé sur un support vertical. On appli-

que sur le cœur de la grenouille une petite baguette de bois léger, portant à ses deux bouts de petites pointes très-courtes, l'une destinée à empêcher la baguette de glisser sur le ventricule de la grenouille, l'autre ayant également pour but d'empêcher le glissement de l'extrémité supérieure de cette baguette sur la face inférieure du levier enregistreur. L'appareil étant ainsi disposé, on voit le levier exécuter des oscillations uniformes dont chacune est produite par un mouvement du cœur. Une grenouille ainsi préparée, par un temps froid, nous a donné des mouvements réguliers et faciles à enregistrer pendant plus de trente heures.

Le tracé recueilli par ce procédé permet de saisir les différents éléments de la pulsation cardiaque. Ainsi, dans le tracé du cœur de la grenouille (pl. I, fig. 1), on voit que chaque battement se compose de deux pulsations successives de hauteurs très-différentes. La première A est due à la contraction de l'oreillette; la deuxième B est produite par la contraction de ventricule, c'est-à-dire que le cœur soulève le levier en vertu de deux forces successivement déployées : la première consiste en un gonflement du ventricule au moment où l'oreillette lui envoie le sang qu'elle renfermait; la seconde résulte du durcissement du ventricule lui-même, au moment où il se contracte pour se vider dans les artères.

Ce procédé, fort simple pour recueillir le tracé du battement du cœur chez les animaux à sang froid, pourra être employé à déterminer avec exactitude les conditions qui modifient la force et la fréquence de ses battements. Quant à leur forme, elle est en général fort simple, et consiste en courbes arrondies qui sont loin d'offrir autant d'intérêt au physiologiste que les battements si complexes du cœur des mammifères. Toutefois, ces formes diffèrent assez d'une espèce d'animal à une autre pour fournir une curieuse étude de physiologie comparée. On en pourra juger par les expériences suivantes.

Deuxième expérience. — Sur une anguille, le cœur fut mis à nu et l'animal, placé dans les conditions décrites précédemment, fournit le tracé représenté pl. I, fig. 2.

On retrouve ici les mêmes caractères que pour le battement

PLANCHE I.

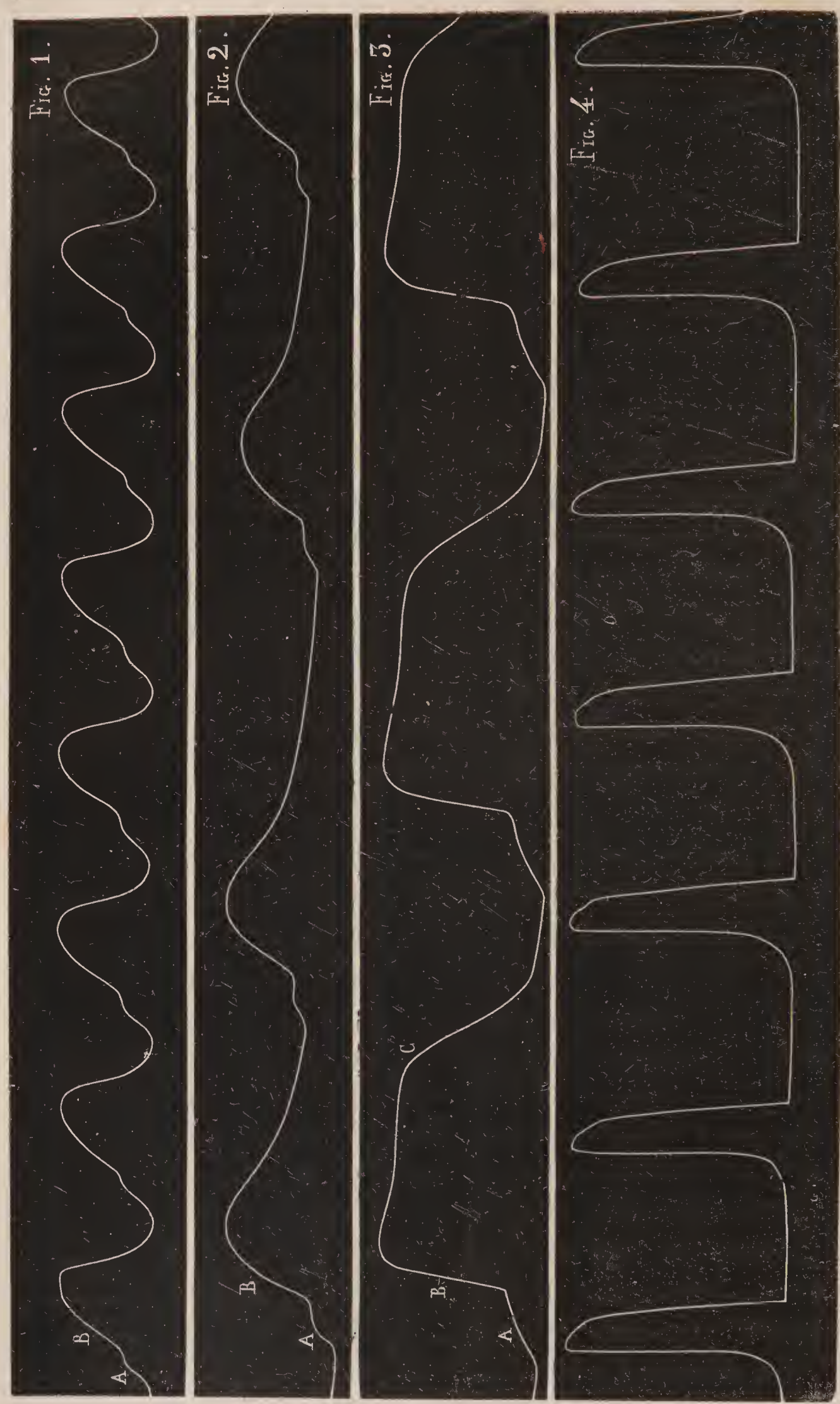


Fig. 1. Cœur de grenouille. — Fig. 2. Cœur d'anguille. — Fig. 3. Cœur de tortue. — Fig. 4. Cœur de crabe.

du cœur de la grenouille ; seulement, la période de relâchement du ventricule est beaucoup plus longue dans l'anguille. A mesure que la vie s'éteignait chez l'animal, on pouvait voir les battements du cœur devenir plus rares et tomber à moins de deux par minute. Il sera intéressant de voir comment se comportent les contractions des oreillettes par rapport à celles du ventricule, et si l'espace qui sépare les systoles de ces deux cavités s'accroît en raison de l'intervalle qui existe entre deux révolutions complètes du cœur.

Troisième expérience. — Le cœur d'une tortue étant mis à nu et placé dans les mêmes conditions, donne le tracé fig. 3, pl. I.

On distingue encore ici la succession des systoles de l'oreillette A, et du ventricule B ; mais on voit apparaître un caractère particulier de la systole ventriculaire qui garde une certaine énergie de B en C. L'horizontalité presque complète de la ligne qui joint ces deux points montre qu'il existe une période d'état pour la contraction ventriculaire. Nous retrouverons ce caractère chez les animaux à sang chaud, principalement dans la sénilité, ou sous l'influence du froid. Il faut remarquer, en outre, que le début de la systole ventriculaire se fait avec une brusquerie qu'exprime la verticalité de la ligne ascendante A B, cette brusquerie de la systole se retrouvera encore et à un plus haut degré chez les animaux à sang chaud.

Quatrième expérience. — On enlève la carapace d'un crabe (tourteau) en ayant soin de ménager les membranes sous-jacentes et l'on dénude ainsi la région cardiaque. Le cœur présente alors ses battements d'une manière très-nette sous forme de soulèvement et d'abaissement alternatifs de la membrane qui le recouvre. L'instrument fournit le tracé fig. 4, pl. I.

Dès le premier coup d'œil, on est frappé des caractères tout spéciaux de cette pulsation forte et brève, mais surtout dépourvue de ce premier soulèvement A qui existait dans tous les tracés précédents, et qui était produit par la contraction de l'oreillette. C'est qu'en effet cette cavité elle-même est absente. On a donné, il est vrai, le nom d'oreillette à la poche enveloppante dans laquelle baigne le ventricule, mais ce n'est en réalité qu'un réceptacle inerte pour le sang ; le ventricule seul présente des contrac-

tions, et c'est celles-ci qui s'accusent dans le tracé par ce soulèvement unique et si intense. On peut exciser toute la paroi de la poche enveloppante et mettre le ventricule à nu sans modifier la forme du tracé obtenu.

On voit, par la variété des figures qui précèdent, que la physiologie comparée pourra tirer un grand parti de l'emploi de la méthode graphique pour la comparaison des mouvements fonctionnels qui se passent chez les animaux différents.

B. — *Tracés fournis sur les grands animaux par le cardiographe, à l'aide d'une ampoule élastique placée dans la paroi de la poitrine.*

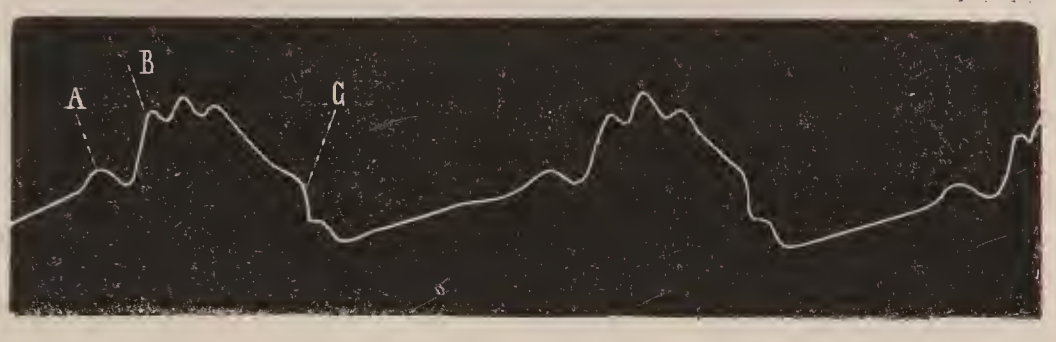
Chez les animaux supérieurs, les grandes mutilations doivent être évitées; on pourrait, en effet, les accuser d'introduire dans la fonction cardiaque des perturbations considérables. Dans les expériences faites avec la collaboration de Chauveau, nous avons essayé de produire le moins possible de mutilations chez les chevaux mis en expérience, et nous avons réussi à obtenir des tracés fort bons de la pulsation cardiaque au moyen d'une ampoule de caoutchouc remplie d'air et introduite dans un espace intercostal. Comme ces expériences ont été publiées avec détails (1), nous en rappellerons seulement les points essentiels.

L'ampoule dont nous nous servions était formée de deux hémisphères de métal reliés l'un à l'autre par une tige rigide qui était soudée perpendiculairement au centre de la partie plane de chacun d'eux. Une membrane de caoutchouc bien tendue recouvrait le tout; enfin, un tube métallique mettait l'intérieur de cette ampoule en communication avec l'air extérieur. Suivant que la pression exercée par le cœur sur cette ampoule était plus ou moins forte, l'air qu'elle contenait était expulsé par le tube en plus ou moins grande quantité. Quand la pression diminuait, l'air rentrait au contraire dans l'ampoule. Ces mouvements alternatifs de l'air, transmis au moyen d'un tube de caoutchouc au tambour

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, in-8. Paris, 1863. Adrien Delahaye.

du cardiographe, se traduisaient fidèlement par des mouvements d'élévation ou d'abaissement de la membrane et du levier qui reposait sur elle de telle sorte que dans le tracé obtenu, on pouvait toujours juger de l'intensité de la pression du cœur contre la paroi par la hauteur plus ou moins grande avec laquelle la courbe s'élevait. La figure 5 représente le tracé obtenu sur le cheval dans ces conditions.

Fig. 5.



On voit combien la courbe est ici plus complexe que dans le tracé fourni par les animaux inférieurs. Les nombreuses sinuosités qu'on y observe répondent chacune à un élément particulier de la révolution cardiaque. La fonction, on le voit, est plus complexe quand l'organe est plus compliqué. Pour comprendre la signification de chacun des éléments de cette courbe, il fallait savoir exactement ce qui se passe dans les cavités du cœur au moment précis où se produisent chacune des sinuosités que renferme le tracé pris à l'extérieur du cœur. On sait comment nous avons résolu la question en enregistrant d'une manière simultanée les mouvements de l'oreillette et ceux du ventricule avec la pulsation elle-même. Un cardiographe spécial enregistrait chacun de ces mouvements divers, mais les extrémités des plumes qui, sur un même rouleau de papier, traçaient chacune une courbe différente, étaient placées verticalement les unes au-dessus des autres, de telle sorte que tous les mouvements synchrones entre eux se trouvaient représentés sur une même ligne verticale.

Or, l'analyse du tracé obtenu nous a révélé la signification de tous les éléments de la courbe fournie par la pulsation cardiaque. Elle nous a montré que cette pulsation qui, au toucher, se réduit pour ainsi dire à un *choc* instantané, renferme en elle-même

l'expression de la fonction cardiaque tout entière. Sans répéter ici ce que nous avons longuement exposé ailleurs (1), nous résumerons les principales conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

1° La pulsation cardiaque avec toutes ses variations est produite par la pression plus ou moins forte, et à chaque instant variable, que les ventricules du cœur exercent contre les parois de la poitrine.

2° Au moment où les oreillettes se contractent, les ventricules recevant une certaine quantité de sang qui achève de les remplir, se gonflent et pressent contre la paroi ; de là une première élévation du tracé représenté au point A (fig. 5).

3° Lorsque le ventricule se contracte, il prend énergiquement une forme globuleuse, augmente de consistance et repousse la paroi thoracique qui, auparavant, le déformait par sa pression. Cela produit un nouveau mouvement d'ascension de la courbe signalé dans le tracé au point B.

4° Pendant la contraction du ventricule qui dure de B en C, l'issue du sang produit une diminution de volume de l'organe. Celui-ci, tout en restant dur et globuleux, s'éloigne donc graduellement de la paroi thoracique ou plutôt la comprime moins fort. Il en résulte un abaissement graduel de la courbe de B en C ; mais au moment où la contraction cesse, cet abaissement devient subit, indiquant que le ventricule, sans avoir encore repris son volume par l'arrivée de nouveau sang, vient de perdre la consistance qu'il devait à sa contraction.

5° Dès que le ventricule s'est relâché, le sang recommence à le remplir ; à mesure qu'il se gonfle, il presse plus fortement la paroi. Cette réplétion est exprimée par l'ascension lente du tracé, depuis la fin de la systole jusqu'à la prochaine contraction de l'oreillette.

6° Enfin, le mouvement des valvules lui-même s'accuse par des ondulations particulières qui nous restent à décrire.

Au commencement de la systole ventriculaire, après le point B,

(1) *Phys. méd.*, p. 69 à 82.

les valvules auriculo-ventriculaires se ferment violemment et exécutent, comme tout corps élastique mû par une masse pesante, des oscillations auxquelles participe toute la masse du sang contenu dans les cavités. Ces mouvements, qui accompagnent la clôture des valvules auriculo-ventriculaires, se traduisent par les deux ou trois ondulations qui, dans le tracé, se trouvent au début de la systole des ventricules.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte, en se fermant, produisent un phénomène analogue, accusé dans le tracé par une légère ondulation, immédiatement à la fin de la systole.

La signification de ces mouvements divers de la courbe tracée a été, nous le répétons, établie d'après des expériences nombreuses; nous avons même réussi à obtenir sur des appareils schématiques une reproduction synthétique de tous ces phénomènes, de sorte qu'on ne saurait douter de l'exactitude de cette interprétation. Nous passerons donc outre, en nous bornant à affirmer ici ce que nous avons longuement discuté précédemment. Du reste les discussions académiques qui ont eu lieu à propos de nos expériences cardiographiques ont dû fixer l'opinion sur la signification du tracé de la pulsation cardiaque.

C. — *Tracés obtenus sur l'homme à l'aide d'un appareil simplement appliqué sur la région précordiale.*

Les nombreux détails fournis par le tracé du cœur chez le cheval nous faisaient vivement désirer d'obtenir sur l'homme une manifestation analogue de la pulsation cardiaque. L'application directe du sphygmographe sur les parois de la poitrine était trop difficile pour entrer dans la pratique médicale, et même pour permettre des expériences physiologiques un peu rigoureuses. Il fallait chercher un appareil qui pût s'adapter facilement à la paroi thoracique et transmettre les mouvements au cardiographe comme dans les expériences faites sur le cheval. Chez certains sujets, le battement est assez fort pour produire un mouvement visible à l'extérieur. Les parties molles situées au niveau de la pointe du cœur sont poussées en avant à chaque systole et

s'affaissent au moment de la diastole. Chez ces individus, il est très-facile d'enregistrer la pulsation. Un entonnoir de verre, dont le pavillon est fermé par une membrane, et dont le bec se continue avec le tube du cardiographe, suffit pour obtenir un excellent tracé. On applique cette membrane sur le point où se produit le battement, et les mouvements, immédiatement imprimés à l'air de l'entonnoir, se transmettent fidèlement jusqu'à l'enregistreur. Tel était l'appareil dont se servait le docteur Upham (de Boston), dans le but de traduire par des sonneries de différents timbres les mouvements de l'oreillette et du ventricule, dans ses expériences sur le nommé Groux qui portait une fissure congénitale du sternum. Buisson employa le même procédé pour transmettre à notre sphygmographe les battements du cœur; il obtint ainsi sur lui-même des tracés, et en recueillit également avec un entonnoir sans membrane. Mais de tels moyens ne réussissent que sur de rares sujets ; il fallait chercher un appareil plus sensible. C'est ce que nous avons fait de la manière suivante.

Une première indication se présentait : c'était de donner à cet appareil une surface convexe, de telle sorte qu'il pût pénétrer dans un espace intercostal en déprimant les parties molles, et qu'il pût aller, pour ainsi dire, au-devant du battement quand celui-ci ne se traduisait pas à l'extérieur. C'est ainsi que le pouls ne se révèle énergiquement au sphygmographe que grâce à la pression du ressort qui appuie sur le vaisseau exploré et va chercher la pulsation à travers les parties molles. Cette forme convexe, nous la trouvâmes réalisée dans le stéthoscope de König. Voici la disposition de cet instrument.

Une cloche de cuivre est fermée par deux membranes de caoutchouc superposées. Un petit tube latéral permet d'insuffler de l'air dans le dédoublement de ces deux membranes; celles-ci, écartées l'une de l'autre par l'air foulé, prennent chacune une courbure de sens opposé et constituent une sorte de lentille biconvexe remplie d'air. La convexité extérieure s'applique sur la poitrine et s'y adapte beaucoup mieux que ne ferait une surface plane. Si l'on abouche le tube qui sert à ausculter, dans l'instrument de König, au tube de transmission du cardiographe

on obtient avec cet instrument un tracé beaucoup plus parfait que celui que fournit un entonnoir fermé par une membrane plane; mais ce tracé est encore défectueux et ne saurait être comparé pour sa netteté et le nombre de ses détails au tracé, recueilli sur le cheval dans l'expérience indiquée plus haut, et représenté figure 5.

Il nous a semblé qu'une cause de perte de sensibilité pour cet instrument résidait dans la compressibilité de l'air emprisonné entre deux membranes élastiques aussi fortement tendues. Dans ces conditions, le mouvement de la seconde membrane devait être sensiblement plus faible que celui de la première. Du reste, il existait un moyen très-simple de faire disparaître cet inconvénient; c'était de substituer à l'air un liquide qui, par son incompressibilité, assurât l'intégrité de la transmission du mouvement de la première membrane à la seconde. De l'eau fut introduite dans l'intervalle des deux membranes, et nous pûmes aussitôt constater que la sensibilité de l'appareil était considérablement augmentée. Avec cette disposition, nous pûmes enregistrer les battements du cœur chez la plupart des sujets qui se sont présentés à notre observation. L'application de l'appareil, rendue un peu plus difficile chez la femme à cause de la présence de la mamelle, est cependant réalisable dans presque tous les cas.

Expérience. — Pour obtenir le plus facilement possible le tracé de la pulsation du cœur, il faut faire asseoir le sujet, le corps légèrement penché en avant et à gauche, afin que le cœur se porte le plus possible au contact de la paroi thoracique, et le bras gauche pendant, afin de relâcher le muscle grand pectoral. On applique le stéthoscope sur le point où le battement se sent le mieux au toucher, et l'on regarde le levier afin d'observer les oscillations qu'il exécute. Lorsqu'on s'aperçoit, à l'amplitude suffisante des oscillations produites, que l'instrument est bien appliqué, on fait marcher l'enregistreur, et l'on obtient un tracé plus ou moins analogue à celui qui est représenté pl. II, fig. 1.

Si l'on compare une pulsation de ce tracé avec l'une de celles qui ont été recueillies sur le cheval, et représentées figure 5, on voit qu'une extrême analogie existe entre les deux courbes;

PLANCHE II.

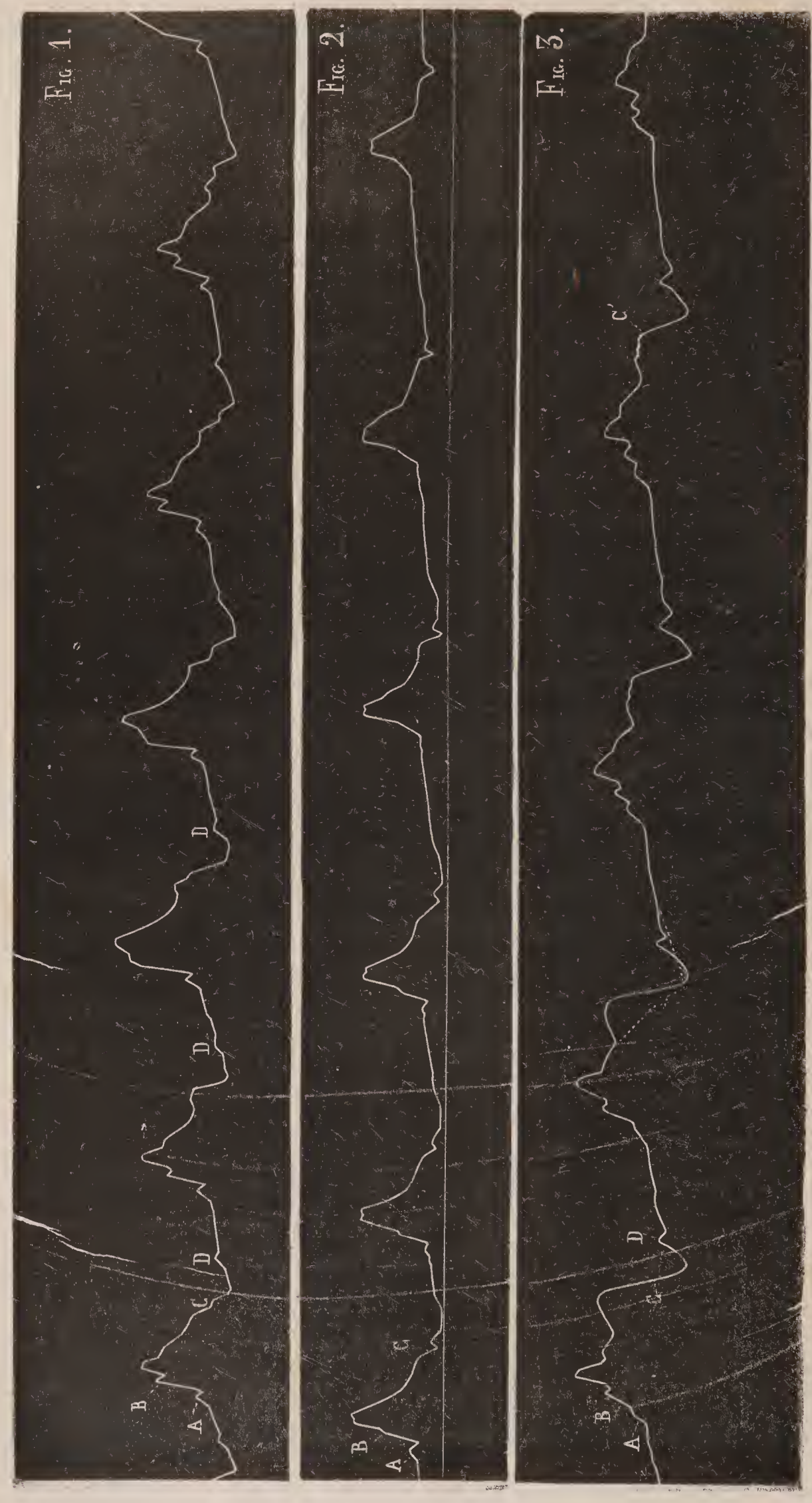


Fig. 1. Tracé de la pulsation du cœur sous l'influence de la respiration. — Fig. 2. Tracé sous l'influence de la respiration. — Fig. 3. Tracé sous l'influence d'un effort respiratoire.

cette ressemblance fonctionnelle pouvait se prévoir d'après la ressemblance anatomique du cœur du cheval avec celui de l'homme. On est autorisé à interpréter chacune des sinuosités que présente une pulsation du cœur de l'homme comme on l'a fait pour les pulsations du cheval, et l'on peut dire que dans ce tracé, le point A correspond à la systole de l'oreillette, le point B à celle du ventricule; que les trois ondulations suivantes sont produites par le claquement de la valvule mitrale; enfin, que la systole ventriculaire dure jusqu'au point C, où elle se termine par le claquement de la valvule sigmoïde. A partir de ce point, l'ascension de la ligne se fait graduellement et indique la réplétion lente du ventricule par l'effet du retour du sang veineux dans le cœur, jusqu'à la prochaine systole de l'oreillette.

Signalons un petit accident de la courbe; c'est l'ondulation DDD (fig. 1) qui se rencontre dans toutes les pulsations, et dont la cause n'a pas été déterminée à l'époque des expériences cardiographiques. Ce mouvement nous avait toutefois apparu dans plusieurs cas; mais comme il est exceptionnel chez le cheval, nous le négligeâmes pour nous borner à l'interprétation des mouvements qui se produisent constamment et qui correspondent à quelque élément important de la pulsation.

Plusieurs raisons que nous exposerons plus tard nous font attribuer l'ondulation D à l'arrivée brusque du sang dans le ventricule au moment où celui-ci se relâche.

Première expérience. — *Influence de la respiration sur le tracé de la pulsation du cœur.*

Si l'on examine un tracé de la pulsation du cœur recueilli pendant un temps assez long, on voit qu'il existe une ondulation générale de la *ligne d'ensemble* du tracé. Cette ondulation tient aux influences respiratoires; elle se produit par une double cause. D'abord, la poitrine se dilatant et se resserrant d'une manière alternative, il arrive ordinairement que la pression de la main qui fixe le stéthoscope varie sous l'influence de ces mouvements. Cette pression augmente au moment de l'inspiration et diminue

au moment de l'expiration. Toutefois, avec un peu d'habitude, on peut supprimer cet effet et exercer une pression sensiblement constante, la main suivant le mouvement de la poitrine et lui obéissant d'une manière parfaite. Mais, dans ces conditions mêmes, la respiration fait encore sentir son influence et modifie la forme et l'amplitude des pulsations cardiaques. Les pulsations qui correspondent à l'inspiration ont plus d'*amplitude* (hauteur) que celles qui se font pendant l'expiration. Elles sont aussi légèrement modifiées dans leur forme. On en peut juger en comparant (fig. 1) les pulsations 1, 2, 5 et 6, qui correspondent à des expirations, avec les pulsations 3 et 4, qui se sont produites pendant l'inspiration. Sur un tracé d'une certaine longueur, il est curieux d'observer ces retours périodiques de formes variées, retours qui sont rhythmés avec la respiration et se font avec une régularité vraiment surprenante.

A quoi tiennent ces changements dans l'amplitude des battements du cœur? Deux hypothèses sont possibles : ou bien le diaphragme, élevant et abaissant le cœur par ses mouvements alternatifs, le place dans des positions inégalement favorables à la production de la pulsation; ou bien l'état de la circulation pulmonaire modifie par lui-même les battements du cœur droit, celui précisément qui est le plus directement en rapport avec la paroi de la poitrine. On sait que l'état de la circulation artérielle influe beaucoup sur la fréquence des battements du cœur (1); il était donc naturel de supposer que la circulation pulmonaire, suivant qu'elle serait entravée ou facilitée, doit modifier les battements du cœur droit. Or, le poumon, très-perméable au sang pendant l'inspiration, l'est très-peu pendant l'expiration.

Le cœur se trouve donc dans des conditions d'action différentes dans les deux phases alternatives du mouvement respiratoire. Nous penchons à admettre que cette influence de la circulation pulmonaire sur les battements du cœur est la cause véritable des changements que la respiration produit dans la forme de ces battements. L'expérience suivante viendra à l'appui de cette hypo-

(1) Voy. *Phys. med.*, p. 235.

thèse, en même temps qu'elle montrera que la position du cœur déterminée par le jeu du diaphragme n'exerce pas l'influence qu'on pouvait lui attribuer.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — *Influence de l'arrêt de la respiration sur les caractères des pulsations du cœur.*

Au moment où les pulsations cardiaques ont leur maximum d'amplitude, c'est-à-dire au moment de l'inspiration, on cesse de respirer; aussitôt le tracé présente une modification qui se prononce toujours davantage pendant l'arrêt de la respiration, et qui consiste en un changement dans l'amplitude et la forme de ces battements.

La figure 2, planche II (dans le texte), représente les battements du cœur pendant cet arrêt de la respiration; on voit que ces battements ont une amplitude toujours décroissante. Or il est impossible d'attribuer cet effet à un changement de position du cœur, déplacé par le diaphragme, puisque celui-ci est frappé d'immobilité par l'arrêt de la respiration. Le cœur reste donc toujours fixe à cette même place où les battements s'exerçaient avec ampleur au commencement de l'expérience, et si l'amplitude de ceux-ci diminue, il faut nécessairement s'en prendre à quelque cause inhérente au cœur lui-même.

Si l'on se reporte à ce que nous avons publié au sujet (1) des conditions qui font varier l'amplitude du pouls, on comprendra que l'état de la pression intra-cardiaque ou, en d'autres termes, le degré de plénitude du cœur doit influer sur la force de sa pulsation, absolument comme la *tension* artérielle, c'est-à-dire le degré de plénitude des artères influe sur la force de leurs battements. Or nous avons montré que plus les artères se vident facilement dans les veines à travers les capillaires dilatés, plus la tension artérielle baisse et plus les battements du pouls deviennent violents.

Il est naturel de supposer que le cœur doit se comporter de la

(1) *Loc. cit.*, p. 235.

même façon et présenter des battements d'autant plus violents que sa plénitude est moindre. Qu'est-ce, en effet, que la pulsation cardiaque? C'est l'expression du changement de consistance du cœur qui, dépressible pendant son relâchement, durcit pendant sa contraction. Or on peut représenter par des chiffres la consistance du cœur à chaque instant; elle n'est autre que la manifestation extérieure de la pression du sang qui y est renfermé. Les expériences de cardiographie nous ont montré que pour le cœur droit, cette pression intérieure s'élève à 30 millimètres de mercure environ, au moment de la systole, tandis qu'elle tombe à zéro ou à quelques millimètres au plus, au moment du relâchement. Ces mêmes expériences nous ont donné des différences très-grandes dans la pression minimum, suivant qu'on observait des contractions cardiaques correspondant à l'inspiration ou à l'expiration. C'est presque exclusivement cette variation du minimum qui constituait les variations de l'amplitude du tracé des contractions cardiaques; de telle sorte que la ligne qui passait par les points maxima du tracé était sensiblement une droite horizontale, tandis que celle qui joignait les minima donnait une courbe onduleuse suivant les variations de la respiration elle-même.

Ces faits, que nous venons de rappeler en quelques lignes, donnent l'explication des changements d'intensité que présente le battement du cœur. L'intensité de ce battement est un effet direct de l'écart qui existe entre le maximum et le minimum de la pression intérieure. Plus cet écart sera grand, plus le battement sera énergique. Or les maxima de pression sont sensiblement fixes, mais les minima sont variables; plus ces derniers descendront bas, plus l'écart sera grand et la pulsation énergique.

Ainsi s'explique déjà le phénomène signalé figure 1, et qui consiste dans l'excès constant de l'amplitude des battements du cœur au moment de l'inspiration.

Voyons maintenant pourquoi les pulsations perdent de plus en plus leur énergie, si la respiration est arrêtée pendant un certain temps en inspiration, c'est-à-dire dans la position qui était d'abord si favorable à l'amplitude du tracé.

Le poumon, avons-nous dit, est perméable au sang quand il respire, tandis qu'il cesse de l'être au même degré lorsque la respiration s'arrête. On est donc en droit d'admettre que dans l'arrêt de la respiration, le cœur droit se videra d'une manière moins complète que dans les conditions normales. D'autre part, recevant toujours de l'oreillette droite et des veines une nouvelle quantité de sang, le ventricule droit ne tardera pas à se distendre et à se trouver dans les conditions qui donnent le moins de force à sa pulsation.

Nous devons donc considérer la diminution d'intensité des battements du cœur sous l'influence de l'arrêt de la respiration comme un effet de la réplétion considérable du cœur droit, celui précisément qui, par sa position, prend la plus grande part dans le battement contre la paroi thoracique.

Mais on exigera sans doute des preuves plus directes de la réalité de cette réplétion du cœur par suite de l'arrêt de la respiration. Nous pourrions invoquer à l'appui de cette thèse des faits cliniques très-nombreux qui prouvent que les affections qui amènent la gêne respiratoire amènent une stagnation du sang dans les cavités droites du cœur et produisent une dilatation considérable de ces cavités. Nous pourrions citer ce qui se passe dans l'asphyxie et la strangulation ; dans ces cas, on trouve les cavités droites gorgées de sang par l'effet de l'arrêt des mouvements respiratoires. Mais nous ne sortirons pas du domaine de la physiologie expérimentale pour trouver la preuve de notre assertion ; cette preuve nous sera fournie par le tracé lui-même.

Si l'air contenu dans les tubes et les tambours du cardiographe s'y trouve bien hermétiquement enfermé, on pourra considérer la position des maxima et des minima de la courbe graphique donnée par les battements du cœur comme la représentation exacte des maxima et des minima de la pression du sang dans le cœur ; de sorte que si la réplétion du ventricule, par suite de l'arrêt de la respiration, élève graduellement les minima de la pression dans le cœur droit, on devra voir dans le tracé une élévation graduelle de la ligne qui joindrait les points minima des différentes pulsations. Or, en tirant une ligne horizontale au-

dessous du tracé fourni par l'arrêt de la respiration (pl. II, fig. 2), on voit que les minima de la pression intra-cardiaque sont au contact de cette ligne au commencement de l'expérience, tandis qu'à la fin du tracé, ils s'élèvent très-sensiblement au-dessus de son niveau.

On voit de plus que les maxima des différentes pulsations sont tous sensiblement sur une même ligne horizontale, ce qui exprime bien l'égale intensité des différentes systoles du cœur. Enfin, à l'inspection de cette figure, on comprend clairement ce que nous disions tout à l'heure de la cause principale qui fait varier la force des battements du cœur, ces battements prenant d'autant plus de force que le cœur se vide d'une manière plus complète. Du reste, la suite des expériences, en confirmant cette proposition, nous fera connaître de nouveaux détails sur la signification des différentes formes du tracé de la pulsation cardiaque. Pour mieux faire saisir l'importance de certains caractères de cette pulsation, nous allons de suite examiner le cas dans lequel ils se trouvent le plus prononcés.

Troisième expérience. — *De la pulsation cardiaque après l'effort.*

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit de l'influence de l'effort sur le pouls (*Phys. méd.*, p. 296 et fig. 91), on verra que si l'on a fait un effort violent d'expiration en tenant la glotte fermée, lorsqu'on cesse cet effort, le pouls prend des caractères tout particuliers ; faible d'abord, il prend bientôt une force considérable qu'il conserve quelques instants, en même temps que s'accuse un accroissement de la tension artérielle. Cette tension artérielle forte avec un pouls fort était une exception à la loi générale ; nous l'avons expliquée en montrant que le sang, arrêté dans le système veineux pendant l'effort, s'est précipité abondamment dans les cavités droites et le poumon aussitôt que l'effort a cessé ; qu'à un certain moment, le cœur gauche a reçu du sang en abondance et l'a lancé dans les artères sous forme d'ondées d'un volume considérable, produisant ainsi et la tension

élevée et les pulsations fortes que le sphygmographe révèle. Voyons ce que devient à ce moment la pulsation du cœur. La figure 3, planche II, nous représente le tracé du cœur au moment où le pouls est arrivé à toute sa force, et lorsque s'est déjà produit l'intermittence qui arrive ordinairement à la septième pulsation après la cessation de l'effort.

Cette figure présente une modification profonde, si on la compare aux précédentes. Toutefois nous allons montrer qu'il est facile d'y reconnaître les principaux éléments qui caractérisent une pulsation normale; la modification la plus profonde du tracé porte sur la fin de la pulsation, au moment où le ventricule entre en relâchement.

On reconnaîtra tout d'abord dans la petite ondulation A l'expression de la systole de l'oreillette; en B, celle du ventricule, avec les ondulations qui l'accompagnent. A partir de ce point, la pulsation perd ses caractères normaux; elle devrait, en effet, suivre la direction que nous avons figurée dans la seconde pulsation par une ligne ponctuée; au lieu de cela, le tracé se relève pour retomber ensuite plus bas qu'à l'état normal et présenter une nouvelle ondulation D dont la signification n'a pas encore été indiquée. De plus, la clôture des valvules sigmoïdes n'est pas accusée, du moins sur les premières pulsations. Nous avons donc quatre phénomènes à expliquer : 1° le soulèvement de la fin de la systole; 2° la disparition de la clôture de la valvule sigmoïde; 3° la chute profonde du minimum de pression; 4° l'ondulation qui se produit au début de la période de réplétion des ventricules.

1° *Soulèvement du tracé à la fin de la période systolique.*

Ce phénomène doit s'expliquer par l'action énergique du ventricule gauche; nous avons la preuve de l'énergie de cette contraction dans les battements puissants des artères signalés plus haut. En effet, si l'on examine les tracés cardiographiques recueillis sur le cheval, et si l'on compare les tracés fournis par le cœur droit à ceux que donne le cœur gauche, on verra que les

systoles de ces deux cavités, quoique synchrones pour leur début et leur terminaison, diffèrent l'une de l'autre par le moment où se produit le maximum d'effort systolique. Le ventricule droit déploie dès le début son maximum de contraction ; le ventricule gauche ne se déploie qu'à la fin. Si donc l'action énergique du ventricule gauche se fait sentir dans ce tracé, elle doit se manifester à la fin de la période systolique et produire un soulèvement qui masque la période de descente du tracé. Nous prions le lecteur d'admettre cette interprétation, d'abord comme hypothèse, les preuves à l'appui ne pouvant être données que plus loin.

2° *Disparition de la clôture de la valvule sigmoïde.*

Les phénomènes qui se passent dans le cœur droit à la fin de la période systolique étant complétement masqués par ceux qui se passent dans le cœur gauche, on ne s'étonnera pas de voir disparaître la petite ondulation qui correspond à la clôture de la valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire ; mais alors il faut que le tracé présente la clôture de la valvule sigmoïde de l'aorte. Or cette clôture se traduit dans le tracé, mais elle est située très-près du sommet de la période systolique. Tout à fait invisible dans la première pulsation au point C, on la voit s'accuser légèrement dans la deuxième pulsation ; elle se prononce de plus en plus dans les pulsations suivantes et est déjà assez nette dans l'avant-dernière, en C'. Si les dimensions de la figure nous avaient permis de représenter une plus grande longueur de tracé, on eût pu voir cette ondulation reprendre toute sa force normale au bout de quelques révolutions du cœur, et en même temps que le battement reprenait lui-même ses caractères normaux. Cette clôture prompte de la valvule sigmoïde est due aussi à la forte tension du système artériel. Quelle est, en effet, la cause de la clôture de la valvule sigmoïde ? C'est l'excès de la pression du sang des artères sur celui du cœur. Plus la tension artérielle sera forte, plus tôt se produira cette clôture ; car, dans ce cas, le relâchement ventriculaire n'aura pas besoin d'être complet pour que la tendance au reflux du sang artériel se manifeste ; dès que la systole ventriculaire commencera à faiblir, le reflux aura lieu et la valvule se

fermera. On comprend même qu'à un certain degré de forte tension artérielle, il devra n'exister aucune secousse dans l'occlusion de ces valvules, ce qui explique l'absence de tracé de leur clôture dans les premières pulsations de la figure 3. Alors, en effet, la systole du ventricule gauche rencontre dans ses derniers instants une telle résistance dans la tension artérielle, qu'elle est complétement contre-balancée par cette dernière; elle s'épuisera donc en un effort qui ne fera plus passer de sang dans l'aorte. Dès lors, dans ce sang immobile, les valvules pourront se replacer d'elles-mêmes dans la position de clôture, et le relâchement du ventricule les trouvera déjà fermées.

La réalité de ce fait ressortira clairement de la comparaison que nous ferons du tracé de la pulsation du cœur avec celui du pouls carotidien. Dans la présente figure, il y a eu arrêt de la respiration pour toute la durée du tracé. Le poumon devenant moins perméable au sang, le cœur gauche, à son tour, a reçu et envoyé moins de sang aux artères, la tension artérielle a baissé, et le claquement valvulaire s'est prononcé davantage, prenant peu à peu les caractères qu'on observe dans la figure 1, planche II.

3° *Chute profonde de la pression cardiaque après la systole ventriculaire.*

On devait s'attendre, après la puissante systole du ventricule gauche, que la vacuité du cœur serait plus grande qu'à l'état normal et se traduirait par un abaissement considérable du tracé. Les fibres communes aux deux ventricules doivent en effet amener une évacuation très-complète du ventricule droit par l'effort violent que le cœur exécute dans ces conditions. La chute profonde représentée dans la présente figure est donc une conséquence nécessaire des phénomènes précédemment décrits. Nous trouvons ici le contraire de ce qui se passait dans l'expérience précédente, où l'arrêt de la respiration a donné la figure 2. Dans ce tracé, le cœur droit se vidait mal, et son évacuation incomplète se traduisait par une élévation graduelle des minima. On retrouve encore dans la figure 2, à la première pulsation,

un vestige de cette chute qui suit l'évacuation du ventricule, mais on voit peu à peu cette chute diminuer et disparaître dans les pulsations subséquentes, à mesure que les systoles deviennent moins complètes. Enfin, la figure 1, recueillie dans les conditions de la respiration normale, présente un intermédiaire entre les deux cas extrêmes que nous venons de comparer ; de plus, comme les pulsations y sont influencées par la respiration, on peut voir que toutes les fois que l'action du ventricule gauche se fait sentir vers la fin de la période systolique, la chute de la pression est plus profonde que dans les conditions inverses.

4° *Ondulation qui se produit au début de la période de réplétion du ventricule.*

Ce mouvement D est intimement lié à la vacuité du ventricule, au moment où celui-ci est relâché. En effet, l'ondulation est produite par l'afflux subit du sang de l'oreillette dans le ventricule relâché. Plus le ventricule se sera complétement vidé, plus le sang s'y élancera avec force; aussi verrons-nous partout cette ondulation croître et décroître avec la vacuité du ventricule. Elle est à son maximum dans la figure 3, au commencement du tracé; elle existe à peine au début de la figure 2, et disparaît tout à fait dans cette dernière quand le ventricule se vide d'une manière incomplète. Il est naturel, en effet, que le sang de l'oreillette se précipite d'autant plus brusquement dans le ventricule que celui-ci est plus apte à le recevoir. C'est la loi générale qui règle la vitesse de l'afflux du sang ; nous l'avons formulée à propos du pouls, celui-ci étant d'autant plus prononcé que la tension des artères est plus basse, c'est-à-dire que ces vaisseaux se prêtent mieux à l'afflux du sang lancé par le cœur.

Cette brusque arrivée du sang de l'oreillette dans le ventricule n'est due qu'au retrait des parois élastiques de celle-ci, et au poids du liquide sanguin, elle n'en est pas moins fort analogue pour ces effets à la systole même de l'oreillette. Le flot de sang qui tombe dans le ventricule vide, et celui que l'oreillette chasse activement dans le ventricule déjà rempli ont à peu près la même

manifestation dans le tracé. Bien plus, on peut remarquer que ces deux phénomènes augmentent et diminuent dans les mêmes conditions, c'est-à-dire que si l'ondulation qui tient à l'irruption du sang de l'oreillette au début du relâchement ventriculaire est très-prononcée, il y aura également une forte ondulation quand viendra la systole de l'oreillette. Celle-ci, au contraire, sera très-peu sensible lorsque le ventricule, fortement rempli, ne pourra presque plus rien recevoir de la contraction auriculaire. C'est donc toujours le même effet lié à la même cause : petite pulsation si la tension est forte et résiste à l'afflux.

Enfin, un nouveau caractère auquel se reconnaît le plus ou moins de distension du cœur lorsqu'il est en relâchement, c'est l'obliquité plus ou moins grande de la ligne qui correspond à la période de relâchement et qui s'étend de la clôture de la valvule sigmoïde à la prochaine systole de l'oreillette. Si cette ligne s'élève sensiblement, elle annonce un accroissement de la pression sanguine dans le ventricule, ce qui prouve que cette cavité se remplit et, par suite, qu'elle s'était bien vidée. Si cette même ligne reste presque horizontale comme dans la figure 2, cela prouve que la réplétion du ventricule augmente peu pendant le relâchement et, par suite, qu'il s'était mal vidé pendant la période systolique.

On voit que, de déduction en deduction, nous sommes arrivé à déterminer avec précision la signification de chacun des éléments de ces courbes qui, au premier abord, paraissent fort compliquées, et que cette complication même n'est qu'une richesse de détails qui rend plus instructive l'analyse d'un tracé de la pulsation cardiaque.

Quatrième expérience. — *Influence de l'action musculaire sur la forme des battements du cœur.*

L'action musculaire est encore une des conditions qui modifient notablement la force et la forme de la pulsation cardiaque. Les sujets dont le battement du cœur se sent le plus faiblement à l'état normal peuvent presque tous fournir des pulsations énergiques

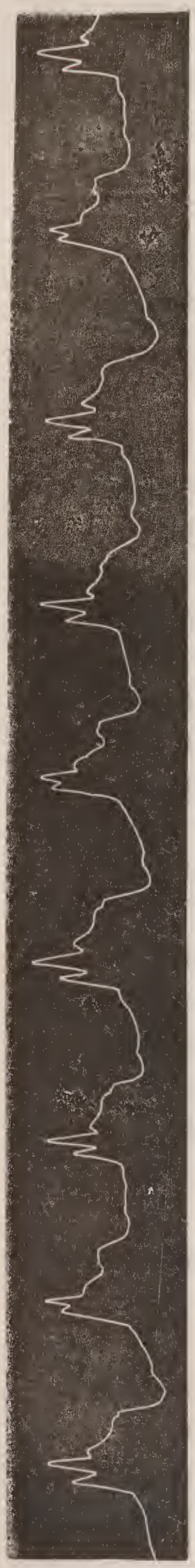


Fig. 6. — Battement du cœur après un exercice musculaire.

s'ils se soumettent à un exercice plus ou moins violent. Ce fait est connu de tout le monde; l'important était de montrer, dans la figure 6, la forme que présente alors le battement du cœur. Les caractères principaux sont les suivants :

1° Faiblesse de l'effet de la systole auriculaire qui manque dans la plupart des cas.

2° Violence de la clôture des valvules auriculo-ventriculaires, accusée par l'amplitude des trois vibrations (1) qui l'accompagnent. (Cette clôture violente est, du reste, confirmée par l'auscultation qui fait entendre dans ces circonstances un renforcement du premier bruit du cœur.)

3° Soulèvement du tracé vers la fin de la période systolique, avec chute profonde indiquant que la déplétion du cœur est plus prononcée qu'à l'état normal. Après cette chute, nouveau soulèvement correspondant à l'afflux brusque du sang des oreillettes dans les ventricules bien vidés. (Tous ces signes sont communs avec le tracé, planche II, dans le texte, figure 3, recueilli après un effort d'expiration exécuté la glotte fermée.)

La figure que nous avons présentée ne montre qu'à un faible degré l'effet de l'activité musculaire sur le battement du cœur ; nous avons choisi ce tracé comme exprimant assez nettement l'in-

(1) Les lecteurs qui ne connaissent pas la fidélité extrême avec laquelle nos appareils traduisent le mouvement qu'ils ont reçus attribueront sans doute aux vibrations du levier enregistreur ces violents mouvements du tracé, nous allons au-devant de cette objection en leur faisant remarquer que si les vibrations tenaient au levier lui-même, elles seraient nécessairement semblables entre elles dans deux pulsations consécutives. L'inspection de la figure montre au contraire que la forme de ces vibrations varie d'une figure à l'autre.

fluence musculaire, tout en rendant très-reconnaissables les caractères normaux de la pulsation.

On remarquera la curieuse influence que la respiration exerce sur la forme de la pulsation du cœur. Dans le cas représenté figure 9, les battements 2, 5, 8, se sont produits au commencement de l'inspiration ; ils sont tous trois semblables entre eux ; ils présentent une faible ondulation de la valvule auriculo-ventriculaire au début de sa clôture. Comme il y avait exactement trois battements du cœur pour un mouvement respiratoire, on voit périodiquement se reproduire les mêmes formes de trois en trois pulsations.

A la fin des première, quatrième et septième pulsations, l'effet de l'inspiration se traduit par une chute plus profonde de la pression dans le cœur au moment où il se relâche. Ce phénomène a été souvent observé par Chauveau et par nous dans les expériences cardiographique faites sur le cheval. Notons enfin qu'après cette chute profonde, la moindre vibration des valvules auriculo-ventriculaires s'explique très-naturellement par l'obstacle que la force systolique trouve dans l'inspiration elle-même. En effet, le vide intra-thoracique, s'accroissant par l'effet de l'inspiration, tend à mettre le cœur en diastole et, par conséquent, exige de la part des ventricules un effort plus violent, mais moins brusque, pour effectuer leur systole. De ce plus grand déploiement de force et de cette moindre brusquerie de la contraction nous paraît dépendre la forme particulière des pulsations qui se produisent alors.

(*La suite au prochain numéro.*)

DU SIÉGE

DES

COMBUSTIONS RESPIRATOIRES

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Par Alfred ESTOR et Camille SAINTPIERRE

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Montpellier.

I. Une des conditions fondamentales de l'existence se trouve réalisée par la respiration. Les plantes respirent; toutes les espèces animales, même les plus inférieures, ont besoin de l'influence vivifiante de l'oxygène; elles en ont besoin à toutes les époques de la vie. De même que la graine absorbe l'oxygène atmosphérique au profit du jeune embryon qu'elle renferme, de même l'embryon du poulet respire à travers son enveloppe calcaire. Tout être vivant, depuis l'état de germe jusqu'à la mort, a donc besoin d'une absorption incessante d'oxygène.

Et si l'importance d'une telle fonction a excité en général au plus haut degré l'intérêt des physiologistes, cet intérêt s'est plus spécialement concentré sur l'étude des phénomènes physico-chimiques qui en constituent la partie essentielle. Depuis la grande découverte de la *composition de l'air*, la connaissance des phénomènes de combustion et de respiration a pu être basée sur des preuves expérimentales; mais on a beaucoup discuté, et l'on discute encore aujourd'hui, sur le siége de la combustion respiratoire. « La respiration, dit Lavoisier (1), est une combustion à la vérité fort lente, mais d'ailleurs parfaitement semblable à celle du charbon; elle se fait *dans l'intérieur des poumons* sans dégager de la lumière sensible, parce que la matière du feu, devenue libre, est aussitôt absorbée par l'humidité de ces organes : la chaleur développée dans cette combustion se communique au

(1) Deuxième mémoire sur le principe de la chaleur, etc., par Lavoisier et Laplace (*Mémoires de l'Académie*, 1780, p. 406).

sang qui traverse les poumons, et de là se répand dans tout le système animal. »

D'après Lavoisier et Laplace, le poumon serait donc un véritable foyer activé à chaque inspiration par une nouvelle quantité d'air, et produisant à la fois de la chaleur et de l'acide carbonique.

De graves objections furent bientôt soulevées contre la théorie lavoisienne, et tout d'abord on fit remarquer que la température du poumon n'est pas supérieure à celle de toutes les autres parties du corps, et que, par suite, il est difficile de croire que toute la chaleur de l'économie y a pris naissance. Plus récemment on a cherché à démontrer expérimentalement que le poumon est bien le siége de la combustion respiratoire, en prouvant qu'il réchauffe le sang; le sang artériel serait donc plus chaud que le sang veineux (1). On opère ordinairement sur un animal mort; on le sacrifie instantanément par la section du bulbe rachidien, ou l'ouverture rapide de la poitrine, et l'on plonge le plus vite possible deux thermomètres dans les deux ventricules du cœur. Le thermomètre du ventricule gauche indique toujours une température plus élevée que l'autre, et l'on en conclut naturellement que le sang artériel est plus chaud que le sang veineux. Mais M. Cl. Bernard fait observer que quelque net et constant que soit ce résultat, on ne l'obtient que dans de mauvaises conditions; car les parois du ventricule gauche sont beaucoup plus épaisses que celles du ventricule droit, et, par suite, protégent mieux le sang contre la réfrigération extérieure. Ce qui le prouve, c'est que si l'on remplit les deux cœurs avec la même eau chaude le thermomètre du côté gauche est constamment plus élevé. M. Cl. Bernard, dans de nombreuses expériences faites dans les abattoirs de Paris, a toujours trouvé un demi-degré, ou même un degré de plus dans les veines que dans les artères.

(1) Voyez sur la valeur de l'expression *combustion respiratoire* et sur ses acceptions: Ch. Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique ou des principes immédiats.* Paris, 1853, in-8, t. I, p. 215 à 237 et p. 502, et t. II, p. 38 et 52 à 53; Béraud, *Éléments de physiologie.* Paris, 1856, in-12, 2e édition, t. II, p. 187, 691 et 699; et Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine* de Nysten, 11e et 12e édition. Paris, 1865. Articles COMBUSTION, OXYDATION, OXYGÉNATION et RESPIRATION. (Ch. Robin.)

Les expériences tentées à l'aide des tiges thermo-électriques semblaient aussi indiquer un excès de chaleur en faveur des artères, mais il est facile de se convaincre qu'il n'en est rien. La contradiction apparente que nous venons de signaler vient simplement de ce qu'on expérimente toujours sur des veines superficielles, plus commodes sans doute, mais aussi plus facilement refroidies par un contact incessant avec l'air extérieur, à travers les minces parois qui les forment, et la peau souvent très-mince aussi qui les recouvre. La veine jugulaire interne, la veine porte ou les veines hépatiques, donnent des résultats conformes à la loi établie précédemment que le sang veineux est plus chaud que le sang artériel (1).

Des observations et des expériences de cet ordre ont nécessairement diminué le crédit accordé à la théorie de la combustion respiratoire exclusivement pulmonaire ; du reste, déjà un illustre géomètre, Lagrange, avait cru plus probable que le sang, en passant dans les poumons, dissolvait l'oxygène de l'air, que cet oxygène était entraîné dans le torrent circulatoire et, dans sa marche, abandonnait peu à peu son état de dissolution pour se combiner avec le carbone et l'hydrogène du sang. Mais cette hypothèse, fait remarquer M. Milne Edwards, n'était encore qu'une simple vue de l'esprit et manquait de bases. Hassenfratz, Humphry Davy, suivirent la doctrine de Lagrange. Peu à peu, dans la recherche du siége de la combustion respiratoire, on s'est éloigné de plus en plus du poumon. Les expériences de Spallanzani, de W. Edwards, de Müller, de Bischoff démontrèrent que sans oxygène et même sans poumons, des grenouilles continuaient d'exhaler de l'acide carbonique aux dépens de l'oxygène accumulé dans le sang par les respirations antérieures ; mais, en outre, on considéra le réseau capillaire comme le siége essentiel et souvent exclusif de cette combustion. «Le sang, disait-on, est tout aussi arté-

(1) Voyez *Revue des cours scientifiques*, 1864, p. 623. Nous sommes du reste bien étonnés de l'importance que l'on a attribuée à ces différences de température ; car si le sang peut se réchauffer et se réchauffe, en effet, par suite des actions chimiques qui se passent dans le poumon, il se refroidit naturellement par suite de son contact avec l'air extérieur et il nous paraît fort difficile de faire la part de ces deux influences contraires.

rialisé dans les petites artères que dans les grandes, et tout aussi veineux dans les veines les plus ténues que dans les plus spacieuses. Or, la conversion de sang artériel en sang veineux n'arrive qu'aux dernières limites de la circulation artérielle et veineuse, c'est-à-dire dans la trame vasculaire, dans les capillaires des tissus. En réfléchissant encore au fait suivant, savoir : que le sang artériel sain contient à peine des traces d'acide carbonique libre, mais qu'il en existe en quantité dans le sang veineux, même dans celui des plus petites veines, il devient évident que ce gaz ne se forme pas dans les gros troncs vasculaires, mais *dans l'intimité des parenchymes*, et que là où il se développe là aussi il y a évolution de chaleur animale (1). »

« L'acide carbonique expiré, dit Collard de Martigny (2), est un produit de la décomposition assimilatrice, sécrété *dans les capillaires généraux* et excrété dans les poumons. » Dans la théorie proposée par M. Magnus, la respiration serait le résultat d'un simple échange entre les gaz du sang et les gaz constitutifs de l'air inspiré. Le siége des phénomènes chimiques de la respiration ne serait pas dans les poumons, mais *dans le système des vaisseaux capillaires* interposés entre les artères et les veines, et distribués dans la substance de toutes les parties du corps (3). « Le sang, dit Müller (4), tient en dissolution de l'oxygène à l'état de liberté. Et le conflit des parties organiques avec cet oxygène du sang est mis hors de doute par le changement de couleur que subit le liquide sanguin *dans les vaisseaux capillaires* du corps. » Ce qui réfute complétement, dit Burdach, les conclusions de Lagrange, c'est que le sang ne devient veineux qu'en traversant les *vaisseaux capillaires*. Il n'est pas douteux que la métamorphose du sang artériel en sang veineux ne soit opérée par le conflit avec la substance organique, dans laquelle se répandent les dernières ramifications du système aortique (5). »

(1) Lhéritier, *Chimie pathologique*, 1842, p. 135.
(2) *Journal de physiol. expérimentale de Magendie*, t. X, p. 111 à 161.
(3) Milne Edwards, *Physiologie et anat. comparée*, t. I, p. 447.
(4) *Traité de physiologie*, 1851, t. I, p. 258.
(5) *Ibid.*, 1839, t. VI, p. 451.

« Une fois introduit dans le sang, dit M. Longet (1), l'oxygène voyage avec les globules, et parvient avec eux *dans les capillaires généraux. Là* s'accomplissent des transformations, des dédoublements, des combustions, complètes ou incomplètes, qui se lient à la fois aux besoins de la nutrition et à la nécessité de l'élimination de matériaux inutiles. Là aussi, les globules cèdent leur oxygène, perdent leur couleur rutilante et vermeille pour reprendre la couleur rouge brun qu'ils ont dans le sang veineux. » « Nous avons vu, dit enfin M. Milne Edwards (2), que les globules sont, suivant toute probabilité, des organites vivants, qui se chargent de la majeure partie de l'oxygène absorbé dans l'acte de la respiration, et qui portent ce principe *dans le système capillaire général*, où il paraît servir à la production de l'acide carbonique, dont la présence dans le sang veineux est révélée par la couleur sombre de ce liquide. »

Des considérations que nous avons déjà fait valoir ont déterminé M. Claude Bernard à chercher le siége de la combustion respiratoire, avec la plupart des physiologistes modernes, vers l'extrémité commune des veines et des artères dans les organes. Mais le célèbre physiologiste va plus loin, il fait un choix parmi les tissus, et pose en principe que le siége principal de cette combustion est dans le tissu musculaire. On peut même, d'après lui, mettre facilement ce fait en évidence. Contentons-nous pour le moment de résumer des expériences dont nous aurons plus tard l'occasion de critiquer la valeur. On laisse pendant quelque temps en contact, dans une éprouvette, des muscles de grenouille avec de l'air atmosphérique; bientôt, au lieu de renfermer seulement des traces d'acide carbonique, l'air expiré en contient une grande quantité, accusé par l'abondant dépôt qu'il provoque dans l'eau de chaux; mais, par contre, l'oxygène a diminué d'une manière très-considérable. Le muscle a donc respiré, dit M. Cl. Bernard, car cette double altération de l'air est justement ce qui caractérise le phénomène de la respiration au point de vue chimique (3).

(1) *Traité de physiologie*, 1050, t. I, p. 591.
(2) *Loc. cit.*, t. VII, p. 538.
(3) *Revue des cours scientifiques*, 1864, p. 623.

Dans une seconde expérience, M. Cl. Bernard étudie les variations du sang veineux qui sort d'un muscle, en rapport avec les différents états de ce même muscle. Le muscle en mouvement, dit-il, consomme beaucoup plus d'oxygène et rend bien plus d'acide carbonique. Outre ces deux états, celui de contraction ou d'activité, et celui de repos, ou plutôt de ton musculaire, il faut en distinguer un troisième, celui de paralysie ou d'immobilité complète du muscle, qu'on obtient en coupant le nerf qui s'y distribue. Le sang veineux musculaire varie dans ces trois états. Dans une de ses expériences, M. Cl. Bernard a trouvé, dans 100 volumes de sang artériel, 7,31 d'oxygène; et dans la même quantité de sang veineux à l'état normal, ou de ton musculaire, 5,00; à l'état de contraction complète, 4,28; à l'état de paralysie, 7,20. En résumé, le nerf étant coupé, le sang sort du muscle à peu près comme il y est entré; après la contraction, le sang veineux est tout à fait noir et a perdu une grande partie de son oxygène; le sang veineux qui sort d'un muscle au repos a des qualités intermédiaires. Le professeur du Collége de France en conclut que la combustion respiratoire est proportionnelle et tout au moins sous la dépendance de l'activité de fonctionnement des organes musculaires (1).

M. Brown-Séquard était arrivé à des résultats à peu près semblables, car il dit dans son *Journal de physiologie*, octobre 1862 : Les contractions s'accompagnent de changements chimiques dans les muscles, comme Helmholtz l'a démontré, et le sang des capillaires perd davantage de son oxygène et reçoit plus d'acide carbonique. En d'autres termes, le phénomène que Gustave Liebig a appelé la respiration des muscles est alors augmenté. C'est là sans doute la principale source de la couleur très-foncée du sang veineux après les contractions musculaires très-fortes. M. Brown-Séquard admet, en outre, que les organes traversés ont une influence immédiate sur la combustion respiratoire, car on lit à la page suivante : il est tout simple que le sang veineux soit moins foncé en couleur après la section du grand sympathique.

(1) *Revue des cours scientifiques*, 1864, p. 624.

Les vaisseaux sanguins étant alors paralysés, plus de sang y circule dans un temps donné, et la *nutrition n'augmentant pas dans la partie* en proportion de la quantité de sang, il en résulte que la transformation du sang artériel en sang veineux est moins complète.

Quelques chimistes sont allés plus loin, et ont considéré la *molécule* même des tissus comme le siége de la formation d'acide carbonique et de l'évolution de la chaleur animale (1).

Si nous cherchons à résumer les données qui nous sont offertes par la science moderne, nous arrivons nettement à ce résultat que tous les vaisseaux capillaires, ou plus spécialement ceux du tissu musculaire, doivent être considérés comme le siége à peu près exclusif de la combustion respiratoire. Et la plupart des auteurs pensent, en outre, implicitement que le sang fournit un des éléments de la combustion, que les organes fournissent l'autre, et que leur combinaison se fait instantanément au moment de leur rencontre, quand ils ne vont pas jusqu'à admettre qu'elle se fait même dans les cellules du tissu. Nous protestons contre cette double erreur.

II. Nous nous proposons de démontrer dans ce travail que l'oxygène absorbé dans le poumon est nécessairement employé à produire des oxydations; que ces oxydations ont lieu dans tout le torrent circulatoire, et qu'elles sont même très-actives dans le système artériel; que le système des capillaires généraux ne favorise les combustions respiratoires qu'en retardant la marche du sang. Nous insisterons donc sur ces faits, que l'acide carbonique n'est que le dernier terme des combustions respiratoires plus complexes qu'on ne l'admet généralement; qu'il n'y a, à proprement parler, ni sang artériel, ni sang veineux, mais un seul et même liquide dans un état de mutations successives et continuelles depuis le poumon jusqu'au poumon.

A. Dans le travail que nous avons publié sur les *causes de la coloration rouge des tissus enflammés* (2), nous avons fait remar-

(1) Voyez Lhéritier, *loc. cit.*, p. 133.
(2) *Journal de l'anat. et de la physiol.*, juillet 1864.

quer la différence très-grande que nous avions trouvée entre les proportions d'oxygène contenu dans l'artère crurale, et les quantités que les expériences de M. Cl. Bernard et les nôtres nous donnaient pour l'artère rénale. De nombreuses recherches dans le même sens nous ont forcés de conclure à l'exactitude de ces résultats. Du reste, le doute n'est plus possible aujourd'hui, M. Cl. Bernard ayant fait connaître récemment l'analyse des gaz du sang artériel de la cuisse du chien, et ayant trouvé des nombres très-voisins de ceux que nous avons indiqués (1).

Il est donc bien établi que l'oxygène varie dans de notables proportions dans les différents points du système artériel. L'étude de cette variation nous a paru féconde en déductions physiologiques, et nous résumons dans le tableau ci-après les chiffres qui la représentent.

Quantités d'oxygène contenues dans les différents points du torrent circulatoire et rapportées à 100 vol. de sang (2).

VAISSEAUX.		OXYGÈNE.	ACIDE carbonique.
*Artère carotide		21,06	0,00
*Vaisseaux du rein	artère	19,46	
	veine (organe en fonction)	17,26	
	veine (organe au repos)	6,40	
*Id	artère	17,44	
	veine (organe en fonction)	16,00	
	veine (organe au repos)	6,44	
Id	artère rénale	17,78	
	veine (organe en fonction)	15,00	
Vaisseaux de la rate :	artère (à l'émergence)	15,24	
Id	artère (partie moyenne)	14,70	
	veine (organe au repos)	6,66	
Id	artère (partie terminale)	13,20	1,27
	veine (organe en fonction)	11,90	5,00
Id	veine (organe en fonction)	11,00	
Id	veine (organe en fonction)	11,69	
Id	veine (organe au repos)	4,74	
Vaisseaux cruraux	artère crurale	6,66	
	veine crurale	3,33	

(1) *Revue des cours scientifiques*, 24 septembre 1864.

(2) Voyez pour le procédé opératoire le mémoire que nous avons publié dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, janvier 1865.

VAISSEAUX.		OXYGÈNE.	ACIDE carbonique.
Vaisseaux cruraux...	artère	7,20	
	veine (côté enflammé)	4,80	
	veine (côté sain)	2,40	
Id	veine (côté enflammé)	6,01	7,30
	veine (côté sain)	2,41	5,70
Id	veine (côté enflammé)	4,74	
	veine (côté sain)	2,37	
Id	veine (côté enflammé)	3,60	
	veine (côté sain)	2,40	
Id	veine (côté enflammé)	6,04	
	veine (côté sain)	2,40	
Id	veine (côté enflammé)	.....	6,73
	veine (côté sain)	.....	5,60
*Id	artère	7,31	0,81
	veine	5,00	2,50
*Id	artère	9,31	0,00
	veine	8,21	2,01
*Sang du foie		2,80	6,53
*Sang de la veine porte		4,24	3,18

NOTA. Les expériences marquées d'un * appartiennent à M. Cl. Bernard.

Il résulte de ce tableau que les variations moyennes de l'oxygène dans le sang artériel sont les suivantes :

Artère carotide	21,06
Artère rénale	18,22
Artère splénique	14,38
Artère crurale	7,62

Ces chiffres nous démontrent qu'à mesure que le sang s'éloigne du cœur, il perd rapidement une grande partie de son oxygène; si bien que du cœur aux membres, le sang artériel s'appauvrit plus en oxygène qu'en traversant les capillaires généraux. Il en est de même s'il est retardé dans sa marche par les courbures accentuées des vaisseaux, ainsi que l'artère splénique nous en offre un exemple.

B. Il n'est pas un chirurgien qui n'ait eu à constater combien le sang arrivé dans les dernières ramifications artérielles a perdu de sa rutilance. Dans certaines circonstances, le sang artériel

devient complétement noir et veineux dans l'intérieur même des artères, en dehors de toute influence possible du parenchyme des organes. Hunter avait parfaitement observé que du sang compris entre deux ligatures apposées sur la carotide d'un chien y devenait noir en quelques instants. Lorsque, dans une opération chirurgicale, le tourniquet est resté appliqué pendant un certain laps de temps sur une forte artère, le sang qui coule après qu'on cesse de comprimer est quelquefois veineux. La contingence du phénomène tient évidemment au nombre et au volume des collatérales, qui permettent la continuation du cours du sang ou s'opposent à sa marche.

C. Ce n'est pas seulement dans les vaisseaux que le sang voit disparaître son oxygène au profit de combustions plus ou moins complètes. C'est en partant de ce fait que M. Cl. Bernard a institué sa méthode d'analyse des gaz du sang par l'oxyde de carbone, qui déplace l'oxygène en même temps qu'il annihile la fonction du globule. On a observé que dans des vases inertes, le sang retiré des vaisseaux perdait son oxygène; mais les expériences de Marchand ont prouvé qu'en dehors de l'économie, l'action de l'oxygène sur le sang ou sur ses parties constituantes n'a jamais pour résultat une formation immédiate d'acide carbonique (1).

J. Müller a observé de son côté que si l'on soustrait par l'action du vide le gaz du sang, on ne retire que des quantités relativement très-faibles d'oxygène, dans le cas où l'on a préalablement ajouté de l'acide tartrique à la liqueur. Ce qui prouve que l'oxygène a été employé à oxyder les éléments de l'acide tartrique.

D. Nous avons vu que M. Cl. Bernard appuie la théorie de la combustion exclusive dans les capillaires des muscles sur deux expériences fondamentales que nous allons discuter maintenant.

Du tissu musculaire introduit dans une cloche, contenant de l'air et renversée sur le mercure, absorbe l'oxygène de l'air rend de l'acide carbonique. Ces résultats sont évidents. Mais est-ce un privilége du tissu musculaire? Évidemment non, d'après l'expérience suivante.

(1) *Journal de physiologie*, 1860, p. 194.

Expérience (28 mars 1865). — Nous avons à dessein choisi le tissu du rein comme appartenant à un organe dans lequel les phénomènes respiratoires sont en quelque sorte nuls pendant toute la durée de la vie, le rein fonctionnant d'une manière continue et, dans cet état, rendant par la veine la presque totalité de l'oxygène qu'il a reçu.

Vingt grammes de tissu rénal, coupés en morceaux sous le mercure, sont introduits dans une cloche contenant de l'air et laissés sur le mercure pendant dix heures, à la température du laboratoire (15 degrés) ; l'analyse du mélange gazeux nous donne après ce délai.

Volume initial	18
Après l'action de la potasse	16,2
Différence exprimant l'acide carbonique	1,8
Après l'action du phosphore	15,9
Différence exprimant l'oxygène	0,3

Il ressort de cette analyse que la presque totalité de l'oxygène a disparu, et que de l'acide carbonique a été formé aux dépens du tissu du rein (1).

La seconde expérience du professeur du collége de France est plus importante, car elle se réalise sur l'animal vivant: la couleur noire du sang veineux musculaire est en raison directe de l'énergie de la contraction. Les phénomènes observés dans cette expérience sont incontestables, mais ils peuvent être interprétés différemment que ne l'a fait M. Cl. Bernard. D'après notre manière de voir, le muscle en contraction facilite la combustion, non par ses propres éléments, mais par une influence toute mécanique, en retardant le cours du sang et en forçant ce liquide à séjourner plus longtemps dans le réseau capillaire; ce que nous allons démontrer par l'expérience suivante, que nous avons plusieurs fois répétée avec des résultats identiques.

Expériences (14, 25 et 29 mars 1865). — Sur un chien de forte taille, nous mettons à nu la veine crurale (droite ou gauche), et

(1) Ne pourrait-on pas expliquer ces phénomènes d'oxydation par une propriété générale de tissus, sans relations avec les combustions respiratoires ?

nous y fixons une canule en T, à robinet, se terminant par un tube en verre effilé. Deux aiguilles à acupuncture sont introduites aux deux extrémités du même membre. Un appareil d'induction nous permet de faire contracter à volonté, sous l'influence du courant, les muscles de la cuisse et de la jambe compris entre les deux aiguilles. L'animal étant au repos et le robinet ouvert, nous obtenons un mince jet de sang de 30 à 35 centimètres.

Vient-on à faire passer le courant électrique, le membre se contracte violemment, et le jet de sang s'élance instantanément jusqu'à 50 ou 60 centimètres; mais il diminue aussitôt graduellement et s'abaisse à 7 ou 8 centimètres de longueur, après quoi il reste stationnaire. Pendant cette période de contraction musculaire, le sang est de beaucoup plus noir. Si nous suspendons maintenant le passage du courant, le jet s'affaiblit brusquement ou cesse même pendant une ou deux secondes, puis reprend peu à peu son énergie primitive et atteint encore les 30 ou 35 centimètres, notés au début de l'expérience. Dans cette nouvelle phase, le sang reprend la couleur qu'il avait en commençant. On peut à volonté reproduire un grand nombre de fois la même série de phénomènes.

Il ressort de l'expérience précédente que la contraction musculaire modifie la couleur du sang en le rendant plus noir, mais qu'en même temps elle ralentit dans de notables proportions la rapidité de sa marche. Ainsi, au moment où commence la contraction sous l'influence du courant électrique, les vaisseaux sont comprimés et le sang contenu dans leur intérieur est brusquement chassé; puis, cette compression se maintenant, le sang est retardé dans son cours. Quoi de surprenant que son ralentissement coïncide avec une combustion plus complète? Si la compression vient à cesser, la capacité du réseau vasculaire s'accroît; le sang reprend la rapidité de sa marche; mais comme les premières ondées qui arrivent sont utilisées à remplir ce réseau agrandi, l'effet apparent est tout d'abord une diminution momentanée dans l'impulsion du jet, qui reprend bien vite sa force primitive.

Nous étions donc en droit de conclure que la veinosité plus

grande du sang qui sort d'un muscle en contraction est due exclusivement au ralentissement de son cours.

E. Nous venons de voir que les muscles, en se contractant, gênent le cours du sang, et, en retenant plus longtemps ce liquide, lui permettent d'oxyder plus complétement les matériaux combustibles qu'il renferme. Les expériences relatives à la section du grand sympathique nous offrent des démonstrations d'un ordre inverse. Tout le monde sait que la section du grand sympathique, dans la région cervicale, amène une dilatation considérable des vaisseaux qu'il tient sous sa dépendance; cette dilatation cause une accélération notable du sang expérimentalement démontrée et, corrélativement, un défaut plus ou moins complet de combustion; le sang qui revient si rapidement par les veines est rouge et très-riche en oxygène.

Les phénomènes d'hypérémie, qui sont sous la dépendance des paralysies du grand sympathique, sont trop voisines des troubles qui caractérisent l'inflammation pour que des observations analogues ne soient point faites dans ce dernier acte morbide. Dans l'inflammation, les vaisseaux sont dilatés, la marche du sang plus rapide, la combustion doit être moindre qu'à l'état normal, et c'est ce que démontrent les expériences nombreuses que nous avons, à une autre époque, présentées sur ce sujet. Nous avons constamment rencontré dans les veines, rapportant le sang des tissus enflammés, une proportion d'oxygène très-supérieure à celles que nous donnaient les veines correspondantes appartenant à un membre sain. Ainsi se confirme partout cette règle générale que le degré de la combustion respiratoire est indépendant de la nature des tissus traversés par le sang; il est tout simplement proportionnel à la rapidité de la marche de ce liquide.

On pourrait en quelque sorte indiquer à priori la quantité d'oxygène contenue dans un point quelconque du torrent circulatoire, si l'on savait exactement le temps qu'a mis le liquide pour parcourir la distance qui sépare le poumon du lieu en expérience.

L'étude de la circulation et de la respiration dans les glandes nous amène à des conclusions analogues.

III. L'étude des phénomènes chimiques qui se passent au sein de l'organisme, et spécialement des phénomènes d'oxydation, éclaire encore la question que nous nous sommes posée dans ce travail.

Un premier fait acquis par la physiologie depuis la découverte de Lavoisier est celui de la combustion respiratoire. Lavoisier pourtant exagérait une théorie vraie quand il admettait que l'action de l'air sur le sang avait pour effet de brûler ses matériaux à l'état d'eau et d'acide carbonique. Depuis les recherches de MM. Brunner et Valentin, et celles de MM. Regnault et Reiset, il est nettement établi que l'acide carbonique exhalé ne correspond pas à l'oxygène inspiré, tandis que ces deux gaz devraient se correspondre volume à volume dans l'hypothèse d'une transformation complète en acide carbonique et en ne tenant pas compte encore de l'oxygène des matériaux ingérés.

Il y a donc dans l'économie des oxydations dont les produits sont autres que l'acide carbonique; ainsi l'alcool absorbé est retrouvé, dans les produits volatils expirés, à l'état d'aldéhyde; et il n'y a pas, dans cette réaction, d'acide carbonique engendré, mais seulement de l'eau éliminée :

$$C^4H^6O^2 + 2O = C^4H^4O^2 + 2HO.$$

Cette aldéhyde, à son tour, peut s'oxyder directement dans le sang et donner de l'acide acétique sans le moindre dédoublement :

$$C^4H^4O^2 + 2O = C^4H^4O^4.$$

L'essence d'amandes amères se brûle de même dans l'économie pour donner de l'acide benzoïque :

$$C^{14}H^6O^2 + 2O = C^{14}H^6O^4.$$

Mais les oxydations ne sont pas toujours aussi simples; ainsi l'acide cinnamique qui existe dans le baume de Tolu s'oxyde en donnant de l'acide benzoïque et d'autres produits, parmi lesquels l'acide carbonique :

$$C^{18}H^8O^4 + 10O = C^{14}H^6O^4 + 4CO^2 + 2HO.$$

Cet acide benzoïque, étant inoxydable, passe dans les urines.

L'acide hippurique, qui se forme aux dépens des albuminoïdes dans l'économie animale, passe dans l'urine chez les chevaux qui sont à l'écurie, parce qu'il est difficilement oxydable. Mais si l'animal travaille et se maintient par une respiration plus active à l'état d'appareil d'oxydation plus intense, l'acide hippurique se brûle et donne de l'acide benzoïque; ces faits résultent des observations de M. Liebig :

$$C^{18}H^{9}NO^{6} + 6\,O = C^{14}H^{6}O^{4} + NH^{3} + 4CO^{2}.$$

L'acide tannique se change de même en acide gallique, en perdant à l'état d'eau et d'acide carbonique la partie glycosique de sa molécule :

$$C^{54}H^{22}O^{34} + 24\,O = 12CO^{2} + 4HO + 3C^{14}H^{6}O^{10}.$$

Les oxydations complexes dont nous venons de parler « ne sont pas des phénomènes d'oxydation dans le sens rigoureux du mot : on doit les considérer comme des dédoublements par suite d'oxydation » (1). Il est certain, en effet, que dans l'économie, la molécule de certains composés se scinde de façon à donner d'un côté des produits peroxydés qui sont complets et échappent à une nouvelle combustion, et de l'autre côté à des termes plus attaquables qui se brûlent à leur tour. C'est ce qui arrive pour les substances albuminoïdes dont les produits sont à ce point de vue : le sucre de gélatine, les acides de la série des acides gras (acide acétique, acide butyrique), peut-être leurs aldéhydes, l'acide urique, l'urée, la leucine, l'acide carbonique et l'ammoniaque, qui s'unit aux acides précédents.

Un des exemples les plus saisissants de ce genre d'oxydation est celui que l'on observe dans l'oxydation de l'acide urique. On sait que ce corps, sous l'influence de l'oxyde plombique, fixe deux molécules d'oxygène et trois molécules d'eau pour donner trois corps : l'allantoïne, l'urée, l'acide oxalique.

$$C^{10}H^{4}N^{4}O^{6} + 2\,O + 3HO = C^{4}H^{3}N^{2}O^{3} + C^{2}H^{4}N^{2}O^{2} + 2C^{2}O^{3}.$$

MM. Wöhler et Frerichs ont réalisé cette expérience dans

(1) Béchamp, thèse sur les albuminoïdes. Strasbourg, 1856.

l'économie en introduisant des urates alcalins. Ils ont vu l'urée et l'acide oxalique passer dans les urines ; quant à l'allantoïne, ils n'ont pu la retrouver parce que cette substance éminemment altérable s'est oxydée dans le torrent circulatoire, d'abord à l'état de composé cyanique, pour entrer ensuite dans de nouvelles combinaisons.

Les sulfures alcalins s'oxydent de même et se retrouvent dans l'urine à l'état de sulfates.

Mais à part les oxydations sans production d'acide carbonique et les oxydations causes de dédoublements, qui jouent évidemment un rôle considérable dans l'acte de la nutrition, il existe encore des *oxydations suites de dédoublements*, dans lesquels l'oxygène des composés intervient seul. Il y a enfin des combustions complètes de certains principes aux dépens de l'oxygène absorbé.

Les oxydations suites de dédoublements, avec élimination ou avec fixation d'eau, ont pour types de nombreuses réactions de laboratoire. Ainsi l'acide tartrique devient par l'action de la chaleur acide pyruvique ou acide pyrotartrique, en dégageant de l'acide carbonique et de l'eau. Inversement, les amides régénèrent leur radical d'acide et leur ammoniaque en fixant de l'eau.

Dans l'économie, nous trouvons des exemples d'oxydation analogues par suite de fixation d'eau. Il y a oxydation en ce sens que certains des termes du dédoublement sont plus oxydés que le corps générateur, et que les autres termes sont devenus aptes à de nouvelles transformations. C'est pourquoi nous croyons être en droit de dire que, dans ce cas, l'oxydation a été le résultat et non la cause du dédoublement. Ainsi l'acide hippurique peut se dédoubler dans l'économie en glycocolle et acide benzoïque :

$$C^{18}H^{9}NO^{6} + 2HO = C^{14}H^{6}O^{4} + C^{4}H^{5}NO^{4}$$

Nous ajouterons à ces exemples remarquables l'expérience de M. Cl. Bernard, qui injecte dans une veine d'un animal de l'amygdaline, puis dans une autre veine de la synaptase. Sous l'influence de la fermentation qui s'établit au sein de l'organisme, l'amygdaline se dédouble, donne de l'acide formique qui disparaît

par les urines, et l'animal meurt foudroyé par l'acide cyanhydrique qui a pris naissance :

$$\underbrace{2C^{40}H^{27}NO^{22}}_{\text{Amygdaline.}} = \underbrace{2C^{2}NH}_{\text{Acide prussique.}} + \underbrace{4C^{14}H^{6}O^{2}}_{\text{Essence d'am. amère.}} + \underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Glycose.}} + \underbrace{4C^{2}H^{2}O^{4}}_{\text{Acide formique.}} + \underbrace{8HO}_{\text{Eau.}}.$$

Dans ce cas, l'acide formique engendré n'a emprunté son oxygène qu'à la molécule de l'amygdaline elle-même, et ce produit n'a été oxydé que par suite du dédoublement.

Enfin, comme composés organiques brûlés entièrement dans le corps sans résidu, nous citerons les tartrates, les citrates, les malates, dont les acides passent à l'état d'eau et de carbonate, et se retrouvent dans les urines :

$$\underbrace{C^{8}H^{6}O^{12}}_{\text{Acide tartrique.}} + 10\,O = 8CO^{2} + 6HO.$$

$$\underbrace{C^{12}H^{8}O^{14}}_{\text{Acide citrique.}} + 18\,O = 12CO^{2} + 8HO.$$

$$\underbrace{C^{8}H^{6}O^{10}}_{\text{Acide malique.}} + 12\,O = 8CO^{2} + 6HO.$$

Nous pourrions citer encore des exemples du même ordre, tels que la combustion de la glycose et l'apparition des oxalates dans l'urine après l'ingestion de certains fruits acides contenant de l'acide malique :

$$C^{8}H^{6}O^{10} + 8\,O = 4C^{2}O^{3}HO + 2HO.$$

En résumé, les considérations générales dans lesquelles nous avons cru nécessaire d'entrer au sujet des phénomènes d'oxydation qui se passent au sein de l'organisme, nous ont permis de grouper ces phénomènes dans quatre classes :

1° Oxydations directes par simple fixation d'oxygène, sans production d'acide carbonique ni d'eau : l'essence d'amandes amères devient acide benzoïque.

2° Oxydations directes, causes de dédoublement (Béchamp), dans lesquelles l'oxygène se fixe sur la molécule, la dédouble en termes plus simples : transformation des albuminoïdes.

3° Oxydations indirectes, suites de dédoublements, dans lesquelles un composé se scindant en plusieurs autres, l'oxygène de sa molécule intervient seul pour constituer certains des termes nouveaux à l'état de corps suroxydés : l'acide formique prenant naissance aux dépens de l'amygdaline.

4° Oxydations complètes et résolution des composés par l'oxygène du sang en éléments ultimes ; eau et acide carbonique : combustion des hydrates de carbone.

IV. Entrons maintenant, à l'aide des données précédentes, dans la recherche du siége des combustions respiratoires, et analysons les déductions chimiques qui nous autorisent à placer dans le sang lui-même, et non dans les tissus, la plus grande partie des phénomènes de combustion. Nos preuves sont tirées des faits suivants.

A. L'alcalinité du sang, indiquée déjà par M. Mialhe comme favorable à la destruction de la glycose, ne l'est pas moins à l'oxydation de bien d'autres composés. L'alcali n'est pas libre à la vérité, mais il fait partie de certains sels à réaction basique, des phosphates, des carbonates, des albuminates, qui ne masquent pas son influence sur la nature du milieu. Les oxydations tendent à constituer généralement à l'état d'acide les composés brûlés dans le torrent circulatoire ; or, on sait combien la génération des acides par voie indirecte implique nécessairement la présence d'un alcali. Les expériences de laboratoire mettent ce fait hors de doute.

Il semblerait pourtant que cette alcalinité devrait disparaître saturée par les acides qui prennent naissance ; il n'en est rien. En présence des alcalis, l'oxydation va tellement loin que les composés sont brûlés entièrement et laissent encore l'alcali libre, capable de solliciter de nouvelles réactions.

Or, pour revenir au siége des combustions respiratoires, n'est-il pas évident qu'elles devront s'effectuer plus facilement dans le sang que dans les autres parties du corps, que dans le tissu mus-

culaire dont la réaction est acide pendant la période de fonctionnement, ou dans le tissu osseux dont la réaction doit être encore acide puisque le phosphate de chaux y arrive à l'état de dissolution?

Est-il possible d'admettre que l'oxygène, placé dans un milieu aussi favorable à son action, abandonne le globule pour aller produire son effet dans les molécules organiques des tissus qui constituent des milieux bien moins considérables.

B. Le sang contient des produits qui sont plus oxydés que ceux que l'on retrouve dans les glandes et dans les tissus.

Cette proposition nous semble appuyée sur des faits incontestables. Le composé organique le plus oxydé connu est l'acide carbonique; or, on ne trouve d'acide carbonique libre que dans le sang. Partout ailleurs dans l'économie, il peut y avoir des carbonates ou des bicarbonates, mais il n'y a pas d'acide carbonique libre.

L'acide oxalique, le terme le plus oxydé après l'acide carbonique, ne se retrouve que dans l'urine; il provient donc du sang.

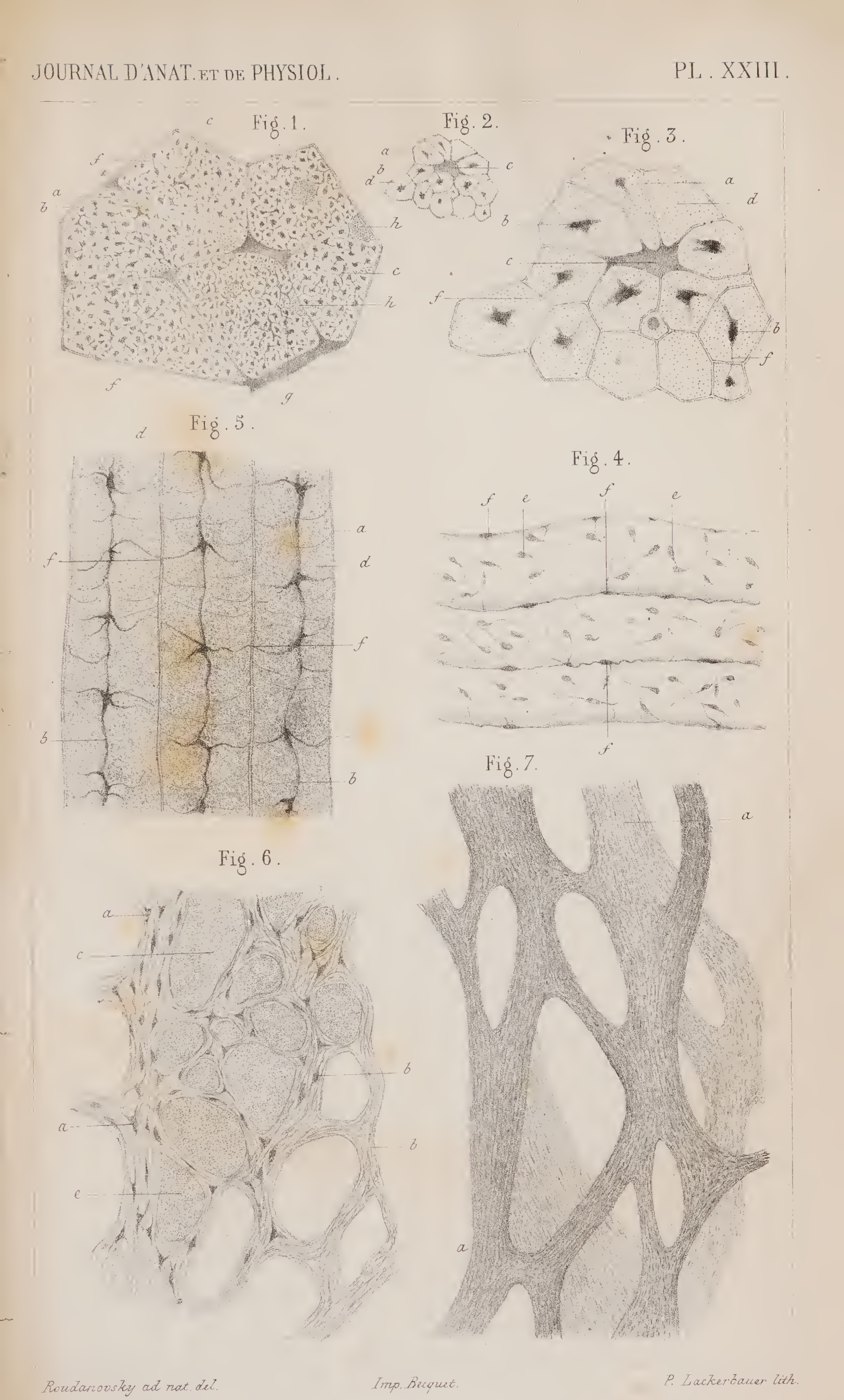
Dans le sang, nous trouvons :

L'acide carbonique (CO^2)	contenant	77,77	d'oxygène pour 100.
L'acide oxalique (C^2O^3)	—	66,66	—
L'acide lactique ($C^6H^6O^6$)	—	53,33	—
Le sucre ($C^{12}H^{12}O^{12}$)	—	53,33	—
L'acide acétique ($C^4H^4O^4$)	—	53,33	—
L'acide formique ($C^2H^2O^4$)	—	57,12	—

M. Schönbein a démontré récemment la présence dans l'urine des azotites, des azotates et même de l'eau oxygénée. Or la présence de ces composés dans l'urine indique assez qu'ils ont existé dans le sang.

Dans les tissus, nous trouvons, au contraire, des termes bien moins oxydés et pourtant oxydables. Dans le tissu musculaire, il y a :

Créatine ($C^8H^9N^3O^4$)	contenant	24,00	d'oxygène pour 100.
Créatinine ($C^8H^7N^3O^2$)	—	14,00	—



Roudanovsky ad nat. del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Structure des tissus nerveux.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

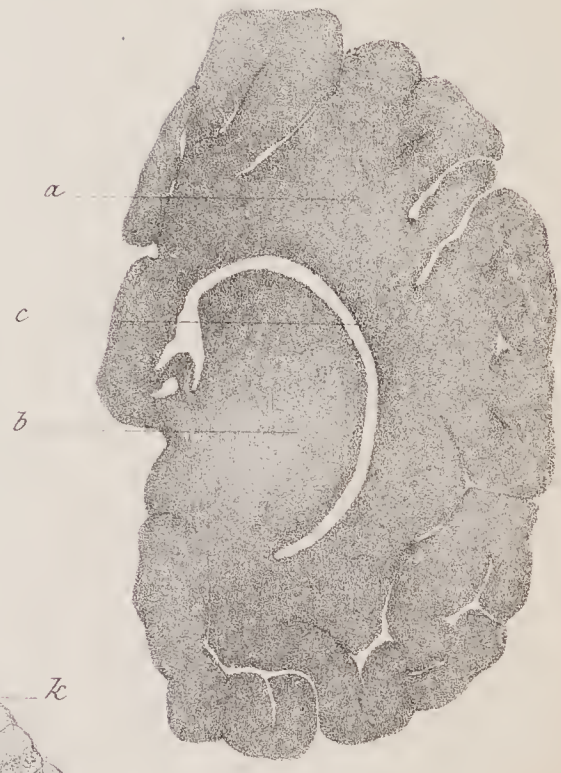


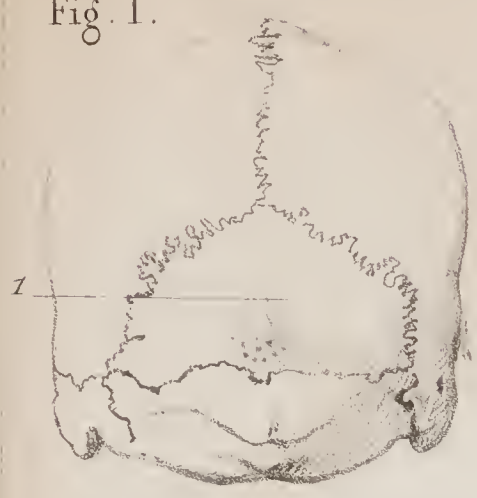
Fig. 12.

Fig. 11.

Roudanovsky ad nat. del. Imp. Becquet P. Lackerbauer lith.

Structure des tissus nerveux.

Fig. 1.

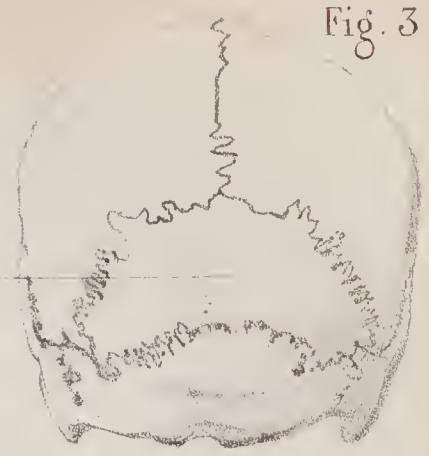


Crâne de Péruvien d'Arica.

Fig. 2.

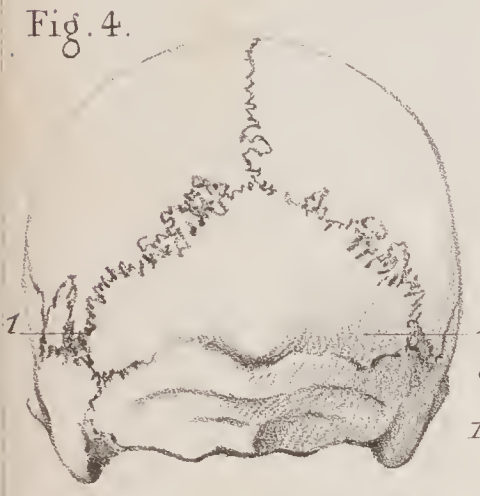
Crâne d'Aricari.
(Bords du Missouri.)

Fig. 3.



Crâne trouvé dans un tumulus celtique.
(Environs de Beauvais.)

Fig. 4.

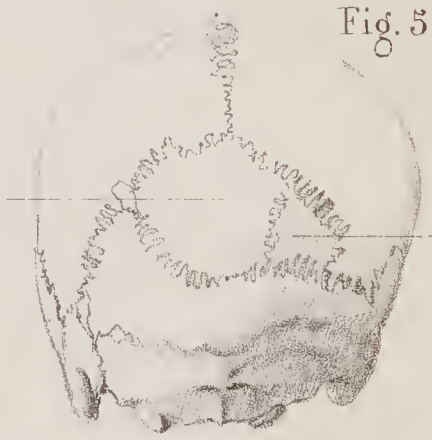


Crâne d'un Aïta ou Negrito.

Fig. 6.

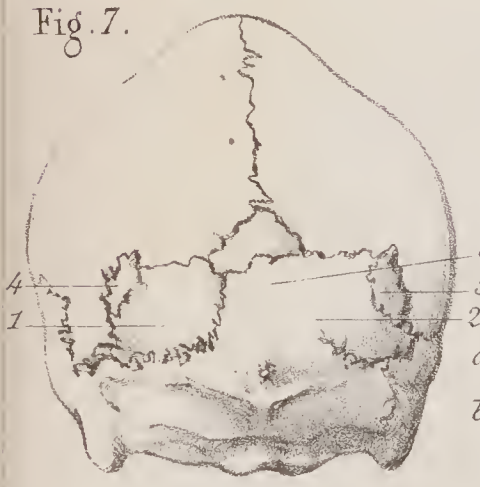
Crâne de Breton.

Fig. 5.



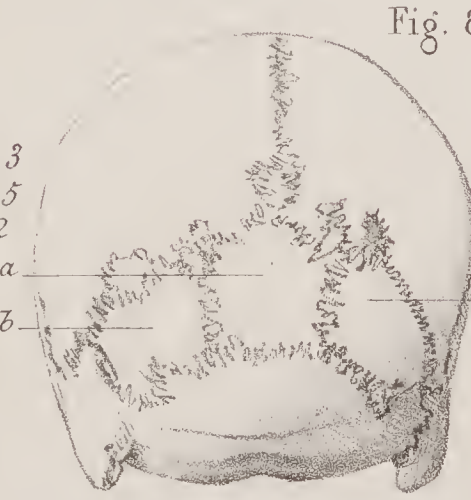
Crâne d'un Tartare de Crimée.

Fig. 7.



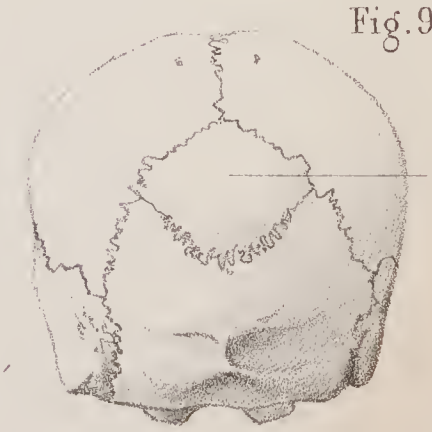
Crâne d'un Néo-Calédonien.

Fig. 8.



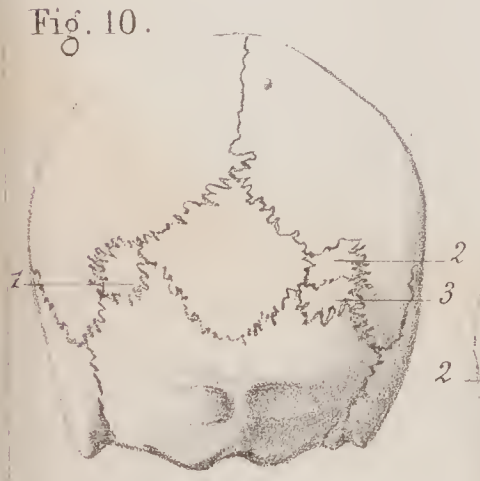
Crâne ancien trouvé dans des fouilles faites près l'Eglise St. Etienne du Mont.

Fig. 9.



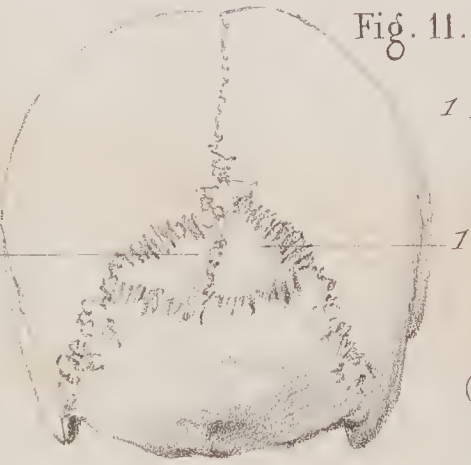
Crâne d'un jeune Namaquois.

Fig. 10.



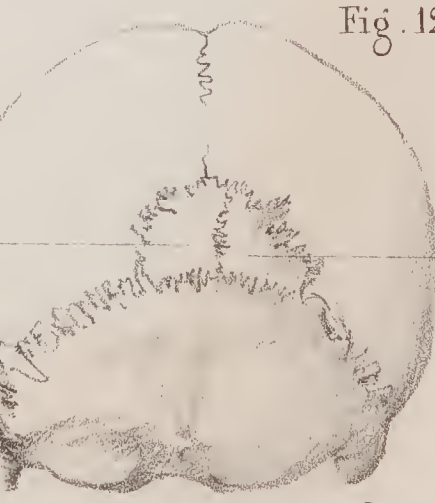
Crâne d'une négresse du Sahara.

Fig. 11.



Crâne ancien trouvé dans des fouilles faites au Marché des Innocents.

Fig. 12.



Crâne ancien trouvé dans des fouilles faites au Boulevard Sébastopol.
(Rive gauche.)

Dr. H. Jacquart ad nat. del. *P. Lackerbauer lith.*

De la valeur de l'os épactal en Anthropologie.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

Fig. 1.

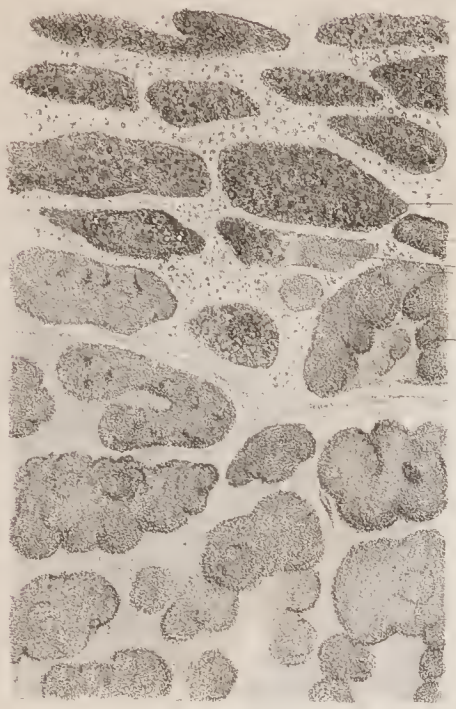


Fig. 3.

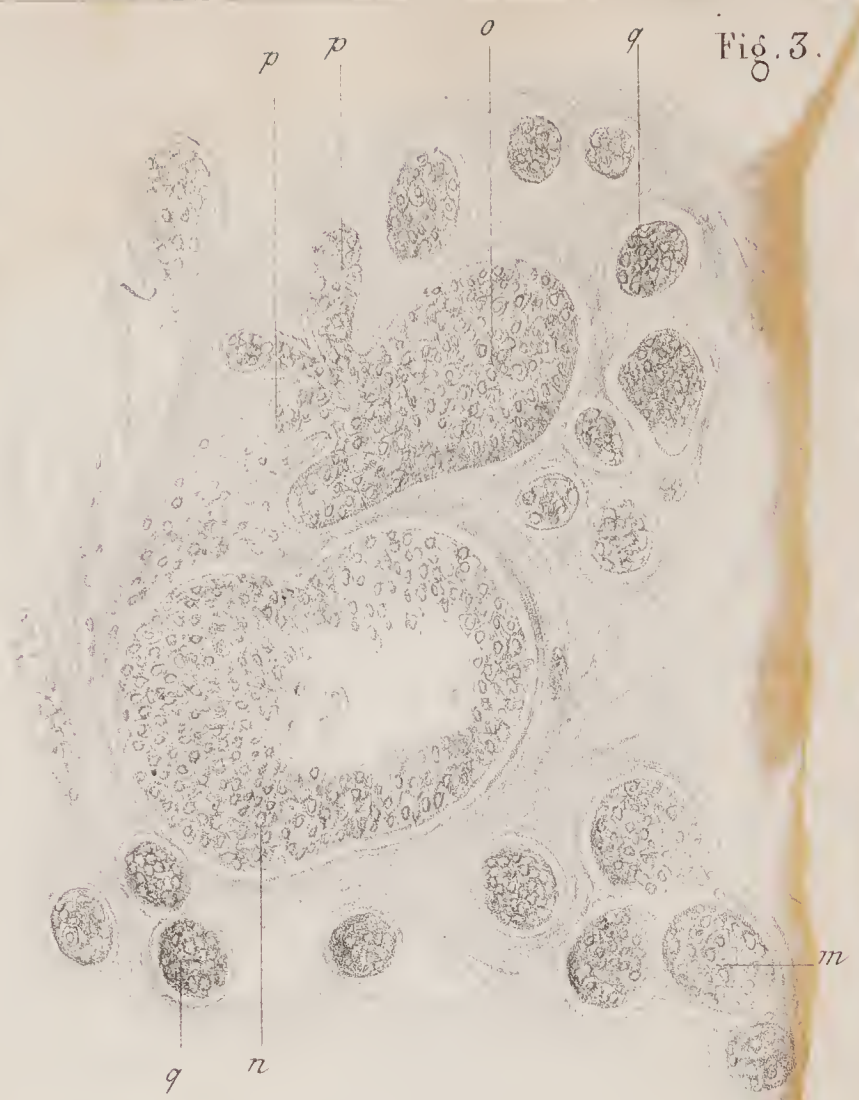
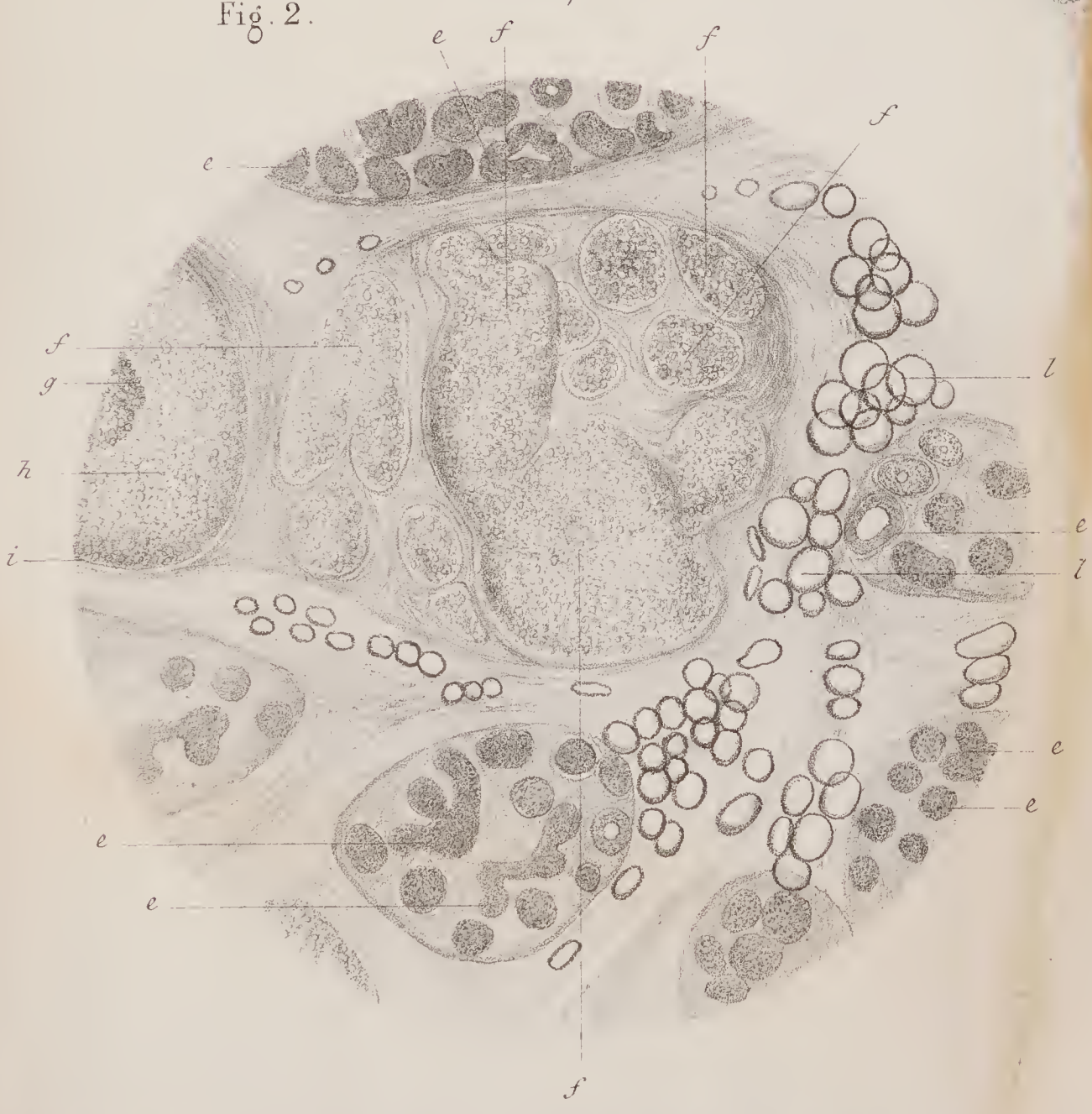


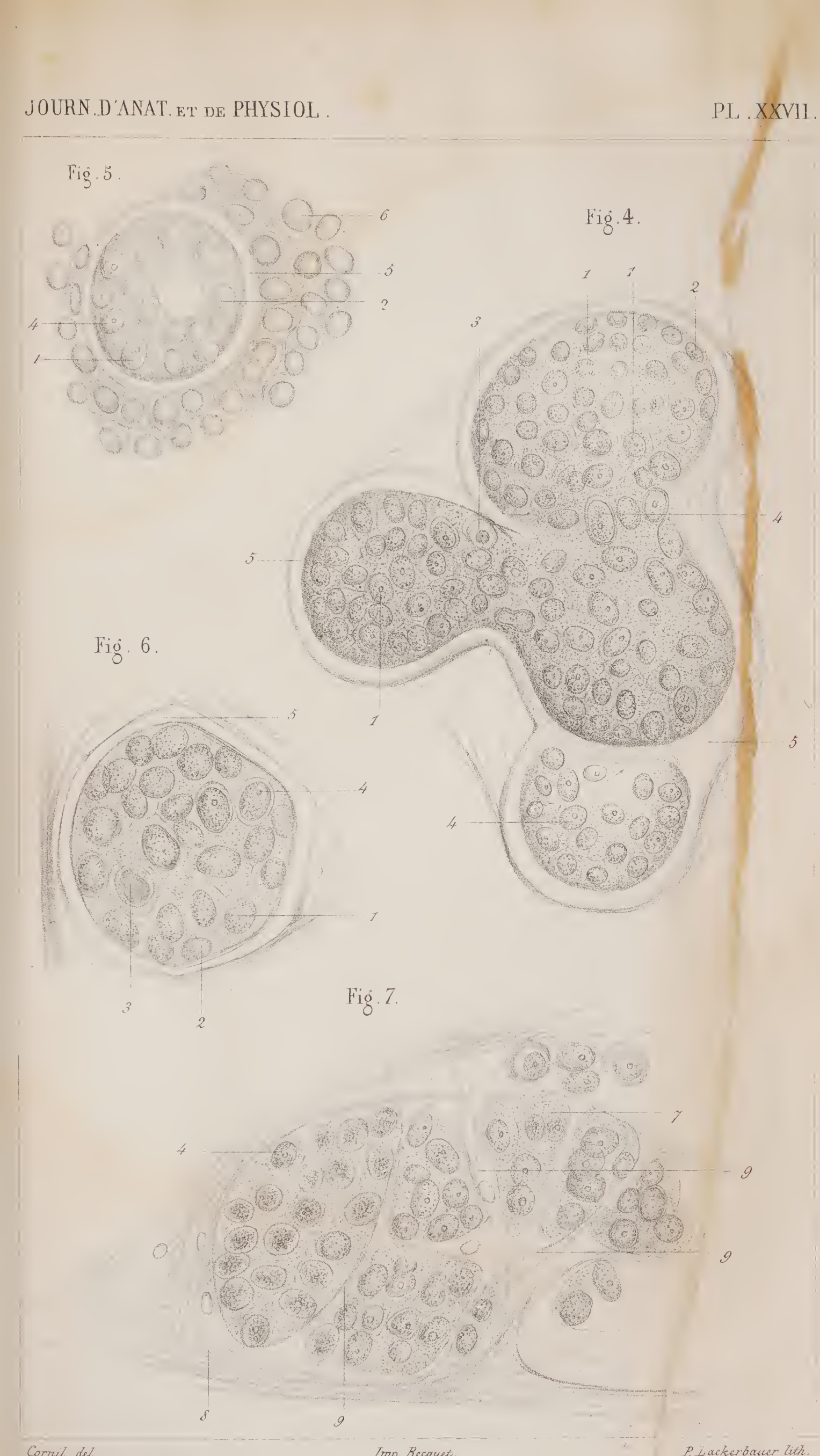
Fig. 2.



Corrul del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Développement histologique des tumeurs épithéliales du sein.

Germer Baillière Libraire à Paris.



Cornil del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Développement histologique des tumeurs épithéliales du sein.

Dans le foie, nous trouvons :

Acide glycocholique ($C^{52}H^{43}NO^{12}$)	contenant	20,70	d'oxygène pour 100.
Acide taurocholique ($C^{52}H^{45}NO^{14}S^{2}$)	—	21,74	—
Cholestérine ($C^{26}H^{22}O$)	—	4,30	—

Dans le tissu osseux, l'ostéine est combinée avec des sels calcaires à l'état d'un composé sur lequel l'oxygène reste sans action.

Dans la glande mammaire, nous assistons à la formation de produits tirés du sang, mais qui échappent évidemment aux combustions respiratoires puisqu'ils doivent aller en fournir eux-mêmes les éléments chez l'enfant.

Dans les autres glandes, nous trouvons encore des produits incomplétement oxydés relativement à ceux du sang. Dans la digestion, il se fait des transformations incessantes d'albuminoïdes éminemment oxydables; dans la rate, nous montrerons ailleurs qu'il en est probablement de même; dans le foie, il se produit des acides biliaires que l'oxygène n'a certes pas contribué à former directement, puisqu'ils sont détruits dans le torrent circulatoire si l'on en essaye l'injection.

C. Nous posons donc en fait que les oxydations puissantes ont seules lieu dans le sang; là seulement, nous trouvons les oxydations complètes de la quatrième classe; là seulement, nous trouvons aussi les oxydations directes de la première et de la seconde classe. Au contraire, aux tissus appartiennent les phénomènes de dédoublement, s'accompagnant quelquefois des oxydations indirectes que nous avons séparées dans la troisième classe.

Les oxydations complètes ne sont pas le premier terme combustions.

Dans le sang artériel, très-riche en oxygène, s'effectuent les oxydations directes, causes ou suites de dédoublement, et c'est seulement plus tard que les matériaux s'oxydent jusqu'aux derniers termes.

A la faveur du ralentissement qu'éprouve la circulation dans le réseau capillaire, s'opèrent les oxydations complètes avec destruction des composés. La faible proportion d'acide carbonique

que contient le sang artériel, relativement à la quantité que nous voyons dans le sang veineux, autorise cette explication.

Dans tous les cas, un fait reste : c'est l'impossibilité de faire accorder les théories chimiques des combustions avec l'hypothèse d'une action intime hors des vaisseaux ou au contact immédiat des vaisseaux et des tissus. Non-seulement les muscles, le foie, les glandes ne sont pas le théâtre d'oxydations directes, mais leurs matériaux exposés à l'oxygène disparaîtraient rapidement. Rappelons que les albuminoïdes se brûlent à l'état d'urée dans le sang, que la créatine et l'inosite y disparaissent bientôt, que les acides de la bile y sont brûlés (1).

Dans le sang seulement s'effectuent les oxydations dites respiratoires ; elles sont souvent la cause de dédoublements. Dans les glandes et dans les tissus, au contraire, les dédoublements sont le fait normal, mais ils peuvent exceptionnellement donner naissance à quelques oxydations.

V. L'opinion qui règne aujourd'hui dans la science veut que les combustions respiratoires se passent dans les capillaires généraux ou plus spécialement dans les capillaires des muscles. Certains ont même admis qu'elles avaient lieu dans la molécule des tissus. Des faits que nous venons de présenter et de discuter, nous concluons, au contraire :

1° Les oxydations respiratoires ont lieu exclusivement dans le sang, et ne sont limitées à aucun point particulier de son cours ; elles se continuent depuis le poumon jusqu'au poumon.

2° Elles sont très-actives dans le système artériel.

3° Les capillaires n'augmentent la veinosité du sang qu'en retardant sa marche.

4° Ces oxydations respiratoires sont progressives : dans le système artériel, elles sont indirectes ou directes, causes ou suites de dédoublement; dans les systèmes capillaire et veineux, elles sont complètes jusqu'à la destruction des composés.

(1) Neukomm, *Reichert's und Du Bois-Reymonds Archiv*, 1860. Berlin.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Sur l'origine, la structure et le mode de développement des kystes de l'ovaire (*On the origin, structure and mode of development of the cystic tumours of the ovary*, by Wilson Fox). (Extrait du vol. XLVII des *Transactions médico-chirurgicales* de Londres, lu le 28 juin 1864, avec 3 planches.)

Analyse, par M. le docteur Ch. PÉRIER, aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

L'auteur passe d'abord en revue les diverses théories émises par les médecins qui ont étudié l'origine et le mode de formation des kystes, et s'il donne une si large place à la critique de leurs opinions, c'est qu'il espère montrer que ces kystes ont une évolution comparativement uniforme qui accorde et explique les opinions de ces observateurs.

On peut regarder comme un fait établi que les kystes, soit simples, soit multiples, de l'ovaire, dans la majorité des cas, proviennent des vésicules de de Graaf (p. 11).

Bien qu'aucune limite précise n'ait été établie entre ce qu'on peut considérer comme kystes multiples, provenant de la dilatation simultanée de plusieurs vésicules de de Graaf, et ces formes composées qui ont été jusqu'à présent rapportées à d'autres modes de formation, il y a un point digne de remarque, à savoir que : malgré la possibilité d'établir plusieurs variétés, ils présentent cependant tous la même structure, c'est-à-dire une paroi de tissu connectif ou fibreux répondant plus ou moins selon l'épaisseur aux caractères principaux de la trame de l'ovaire, une couche épithéliale présentant quelques variétés dans le volume et le caractère de ses cellules, et un contenu qui a été déjà complétement décrit par les autres observateurs (p. 13).

Suit l'étude des différentes couches. Ce sont la surface péritonéale, la paroi externe, très-souvent séparable en deux couches, dont l'externe est plus résistante, dense, forme de larges fibres ; une interne, plus molle, et renfermant dans un réseau aréolaire de fibres un grand nombre de noyaux allongés et de fibres-cellules avec des vaisseaux nombreux. Les veines sont larges, superficielles ; les artères profondes sont en tire-bouchons, comme dans la trame de l'ovaire. Dans l'épaisseur de la paroi sont de petits kystes saillants en dehors ou en dedans (p. 14).

Dans la paroi interne, deux points principaux sont à étudier :

1° Couche épithéliale ;

2° Altérations des couches les plus internes de la paroi.

Les cellules épithéliales semblent se continuer par gradations insensibles (p. 17) avec les cellules du tissu connectif de la paroi. Jamais l'auteur n'a pu voir une membrane limitante entre l'épithélium et la trame (1) de ces kystes. Dans quelques cas, il y a régénération épithéliale, avec chute du premier dans le contenu des kystes. Quand il n'y a pas régénération, la paroi reste dépouillée et susceptible de modifications ultérieures (p. 18).

Altérations de la paroi interne. — Elles consistent en une dégénération graisseuse des cellules du tissu connectif, conduisant à la calcification qui se produit par lignes et par plaques; celle-ci est si complétement analogue aux changements se rencontrant dans l'aorte et les valvules du cœur, que toute description ultérieure en est inutile.

Dans les minces parois, ces altérations conduisent à la rupture des kystes les uns dans les autres et rendent compte de différents aspects (p. 19).

Continuant encore la description de ces larges *parent cysts* (dont la paroi externe est formée par la trame de l'ovaire recouvert par le péritoine), l'auteur décrit ensuite certaines *excroissances* qui proviennent de leur intérieur et qui leur ont valu le nom de *kystes prolifères*.

Ce sont :

Des excroissances papillaires ou en chou-fleur, ou dendritiques;

Des excroissances villeuses;

Des excroissances glandulaires.

Excroissances papillaires. — Ce qu'il y a à noter dans cette partie du travail, c'est que l'auteur admet que ces prolongements papillaires laissent entre leurs bases des espaces qui peuvent devenir clos par suite de fusion des parties avoisinantes sous l'influence de la pression exercée par le liquide. De là un mode de formation de kystes composés qui peuvent quelquefois se comporter comme les kystes formateurs (*parent cysti*), mais dont souvent les parois sont accolées par l'effet de la pression qu'elles supportent.

Quelquefois, la fusion ne se faisant que par places, on a des espaces aréolaires autour des bases des papilles, et qui communiquent çà et là avec la cavité générale.

(1) L'auteur, à l'imitation de beaucoup d'autres, se sert ici et dans le reste de son travail, du mot *stroma;* mais on sait que c'est commettre une erreur de termes et fait que de donner au mot *stroma* la signification du mot *trame* ou de ses équivalents usités depuis longtemps en anatomie. *Stroma* (de στρῶμα, tapis) est le nom générique de la surface qui porte la fructification des plantes cryptogames (Persoon). De là on en est venu à donner ce nom à la partie superficielle de l'ovaire des animaux qui contient seule les ovisacs, puis par confusion à la portion du tissu de l'ovaire qui ne renferme pas d'ovules. Plus tard, par suite d'une confusion plus grande encore, ce mot est devenu à tort, pour quelques auteurs, synonyme de ce qu'on désigne exactement par *trame* d'un tissu, au sein de laquelle se trouve quelque partie constituante spéciale, telle que les acini d'une glande plongés dans le tissu qui leur est interposé, etc. C'est plus inexactement encore qu'il est donné comme synonyme de *trame*, par quelques médecins modernes, dans la description des tumeurs d'origine glandulaire, épithéliales, etc. (*Traducteur.*)

Quelques-unes de ces cavités étaient remplies d'une masse analogue à du fromage pourri, et provenant de la dégénérescence *en masse* de papilles secondaires.

Cette dégénérescence pourrait amener des ruptures si les tissus environnants n'étaient le siége d'un travail inflammatoire dont l'effet est salutaire.

Excroissances villeuses et glandulaires. — Ces deux productions se remontrent si souvent ensemble qu'on peut difficilement les décrire à part.

Les villosités peuvent être espacées ou serrées; elles diffèrent des prolongements papillaires par leur structure. Celles-ci sont formées de tissu connectif; celles-là en renferment à peine, mais sont presque exclusivement composées de vaisseaux.

Quand elles sont espacées, on ne rencontre pas de productions glandulaires. Lorsqu'elles sont très-serrées, elles conduisent à la formation de productions glandulaires analogues aux glandes de Lieberkuhne, de l'estomac ou de l'utérus.

Ce qui les distingue des autres glandes, c'est qu'elles naissent de la surface par l'allongement des villosités et du stroma entre les villosités, de manière à circonscrire des tubes qui sont d'autant plus longs que ces villosités s'accroissent davantage. Autre différence : elles ont plusieurs couches épithéliales.

L'accroissement en nombre par des diverticules semble rare; cependant on peut voir la base des glandes s'élargir, et une ou plusieurs villosités (semblables à celles qui en ont précédé la formation) peuvent en s'élevant dans la cavité glandulaire former plusieurs tubes à orifice commun. Ceci se voit mieux dans les kystes secondaires où les glandes se développent avec une excessive rapidité (p. 30).

Les kystes dérivant de ces glandes peuvent se produire de plusieurs manières (p. 31).

a. La première et la plus simple est lorsque l'orifice est fermé par l'accroissement et la fusion de deux villosités voisines, puis par le développement ultérieur de ces villosités. On comprend qu'il pourra se former des kystes tertiaires.

b. Un autre mode est celui dans lequel la glande est divisée en cavité close par une cloison qui se développe aux dépens de la paroi épaissie.

c. Nous arrivons à un mode de développement dont l'élucidation a présenté à l'auteur de grandes difficultés : c'est le cas où les kystes secondaires sont clos et proviennent de la paroi du *parent cyst* (p. 32).

En ne considérant que la paroi de ces kystes composés que nous venons d'étudier, on y trouve des kystes plus petits de la grosseur d'un grain de millet ou de pavot, en partie saillants dans le kyste, en partie enfoncés dans la paroi; et le microscope en fait découvrir un grand nombre de plus petits, en même temps qu'il révèle l'existence d'une cavité dans leur intérieur.

Ces kystes existent près des points où naissent les productions glandu-

laires ; ils sont rares et disséminés ; il en est de même lorsqu'ils sont dans les endroits où l'on n'observe que les villosités espacées.

Ils semblent naître de la trame de l'ovaire, *procédant à une évolution ultérieure*, et, finalement, enfermant et oblitérant les orifices des glandes entre ses couches.

Avant de pouvoir prendre de l'accroissement, ils peuvent être le siége de dégénération graisseuse ; on voit alors dans le stroma des amas de granules graisseux.

Si cette altération arrive quand ils sont développés, il peut y avoir ouverture des uns dans les autres, d'où aspect aréolaire (p. 35).

Les kystes pariétaux, lorsqu'ils s'ouvrent à l'extérieur, donnent à la surface péritonéale un aspect villeux ; les villosités sont dépouillées de l'épithélium, et l'on ne sait si elles sont ou non, dans ce cas, capables de contracter des adhérences avec les surfaces voisines.

Il en est une autre classe où l'on ne trouve ni structure glandulaire, ni petits kystes (*nodular*) demi-solides, mais des *parties* (*growths*) provenant de kystes secondaires. Ceci a mené l'auteur à l'explication de la manière dont naissent les kystes secondaires.

Il est des petits kystes qui émettent un ou plusieurs prolongements, lesquels présentent une série de portions étranglées, de manière à former des cavités closes. Ces productions, suivant l'auteur, ont commencé par une altération des vésicules de de Graaf.

Les parties où l'épithélium s'avance dans le tissu de l'ovaire en y devenant nucléaire, sembleraient faire croire, avec Billroth, que l'épithélium est une métamorphose des cellules superficielles du tissu connectif ou fibreux (1). Sans pousser la conclusion aussi loin, on peut au moins conclure, d'après la masse de noyaux observés à l'extrémité du tube, qu'il y a *accroissement* (*a process of growths*) en cet endroit ; et l'on peut considérer comme possible que les noyaux ronds procédaient des anciens et étaient sur le point de représenter de nouvelles cellules épithéliales, tandis que ceux qui étaient allongés représentaient une nouvelle formation de la trame de l'ovaire pour ensuite former une paroi fibreuse au tissu glandulaire.

Tout kyste, même ceux qui sont isolés au milieu des masses les plus complexes, peut devenir le point de départ d'une formation de kystes multiples : point d'un grand intérêt quand on veut discuter la valeur relative de la ponction et de l'extirpation.

Suivent quelques considérations sur la dégénérescence graisseuse et l'inflammation ; mais l'auteur n'insiste pas, ces faits ayant été très-bien décrits par Simpson et Kiwisch.

L'auteur indique ensuite quels sont les agents chimiques qui précipitent ou non le liquide, mais sans en donner la composition immédiate.

Les divers liquides examinés étaient légèrement alcalins, et leur densité variait entre 1010 et 1015.

(1) Voyez la *note additionnelle* à la fin de cette analyse.

CONCLUSION ET RÉSUMÉ.

Il n'y a pas de différence entre les kystes simples de l'ovaire, reconnus par tout le monde comme provenant des vésicules de de Graaf, et les kystes primordiaux du type le plus complexe, outre les altérations dans les parois de ceux qui dépendent des tissus qui donnent naissance aux kystes de formation secondaire.

Ce mode de formation secondaire suit avec certaines modifications le mode, bien connu maintenant, de formation des kystes par les constrictions de portions de conduit dans les tissus glandulaires, associés à l'hypertrophie et à l'*accroissement continuel* de formations tubulaires.

Dans les auteurs d'embryologie et de pathologie que j'ai consultés, je n'ai trouvé aucun exemple préexistant du mode de formation du tissu glandulaire tel que je l'ai décrit. Même dans les polypes muqueux décrits par le docteur Billroth (1), la formation de nouvelles glandes semble avoir son origine dans les diverticules de la surface. Une semblable provenance dans les parois d'un kyste ovarique distendu semblerait presque impossible, et cela peut expliquer peut-être la différence dans le mode d'accroissement (2).

Une fois formées, il s'en développe parallèlement un grand nombre, non-seulement dans toute l'étendue du trajet gastro-pulmonaire et gastro-intestinal, mais aussi plus spécialement dans l'utérus qu'on doit regarder, d'après son développement embryonnaire, comme une portion du conduit naturel de l'ovaire. Ce fait, aussi bien que l'épithélium vibratile, rencontré parfois dans le contenu de ces kystes, si nous nous rappelons que la première portion de ce conduit dans la trompe de Fallope est pourvue d'un semblable épithélium, offre un puissant intérêt, comparé aux vues récemment émises par le docteur Pflüger (de Bonn), sur l'état embryonnaire de l'ovaire lui-même. Cet auteur décrit l'origine des vésicules de de Graaf chez le veau et le jeune chat, comme résultant d'une série d'étranglements des tubes ou cryptes dont l'ovaire est primitivement composé. Je ne considère pas mes propres observations sur l'embryon humain comme assez complètes pour me permettre de présenter quelques critiques sur les détails si précis donnés par le docteur Pflüger, sur des faits qu'il a observés pendant une longue période de temps; mais elles ont été très-suffisantes pour me convaincre que les ovaires de la femme, vers les premiers moments de la vie embryonnaire, contiennent des parties tubulaires ou quasi tubulaires ayant un rapport très-intime avec le développement de la vésicule de de Graaf.

Le docteur Billroth (3) est arrivé à des conclusions analogues, et des faits

(1) *Ueber den Bau den Schleimpolypen.*

(2) Je ne comprends pas tout à fait le mode complet de formation de ces kystes renfermant des productions chimiques, et que Steinlin a décrite comme se rencontrant dans les glandes sébacées.

(3) *Muller's Archiv*, 1856, p. 159.

qu'il a observés à propos de semblables formations dans la thyréoïde, il a brillamment induit que, selon toute probabilité, les tumeurs kystiques de cet organe présentaient des productions de même nature (et ceci est venu à ma connaissance lorsque déjà j'étais arrivé aux résultats que je publie sur l'ovaire). Je pense que les faits établis maintenant fournissent une preuve expérimentale de cette induction. Je pense être, en conséquence, autorisé à formuler l'opinion que ces tumeurs de l'ovaire pourraient être classées avec celles qui naissent dans les autres organes glandulaires par une répétition anormale du mode d'évolution observé pendant la période fœtale, et se présentant avec aberration chez l'adulte.

J'emploie le terme *aberration* parce que la marche de la sécrétion dans l'ovaire aboutit à la formation de l'ovule, comme celle du testicule consiste dans la production des cellules spermatiques (1). J'ai soigneusement cherché dans les kystes les plus petits quelques traces de ces productions; mais bien que j'aie rencontré quelquefois des cellules de dimensions égales à celles de l'œuf très-jeune, et souvent atteignant un diamètre de 1/100e de pouce sans apparence de dégénérescence graisseuse, pendant que d'autres fois, partout les cellules étaient devenues graisseuses, flottaient librement et offraient des dimensions plus grandes que les précédentes, atteignant quelquefois une dimension de 1/500e de pouce de diamètre; cependant, excepté par leur volume, elles ne présentaient aucune ressemblance avec l'ovule.

Je fus d'abord fortement porté à croire qu'elles pouvaient représenter un ovule avant sa maturité ou imparfait; mais bien que jamais il ne m'ait été possible d'y trouver quelque chose d'analogue à la distribution des granules du jaune ou à la zone pellucide, non plus que dans celles qui renfermaient un grand nombre de granulations graisseuses, aucune trace de vésicule germinative, je ne pouvais rejeter la possibilité que ce fussent des cellules dérivées de la *membrane doublante* et gonflées par imbibition, particulièrement, comme dans plusieurs cas, des différences de volume pouvaient être observées entre celles qui doublaient la paroi du kyste et lui adhéraient encore, et celles plus larges qui flottaient librement (2) (fig. 2, *c. d.*).

La manière dont se forment les kystes par l'étranglement de longs processus tubulaires est une exacte contre-partie de ce qu'a décrit Pflüger dans son exposé de l'origine des follicules de de Graaf; tandis que les formations

(1) Comparez les faits de cet ordre concernant le testicule, etc., notés dans Ch. Robin, *Mémoire sur le tissu hétéradénique* (*Gazette hebdomadaire*, Paris, 1856. Conclusion 2° *b*), et *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1864, in-8, p. 251 et p. 262. Quant aux différences qui séparent d'une manière radicale les phénomènes de sécrétion de ceux de la génération des ovules et autres éléments anatomiques, voyez *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Paris, 1864, in-8, p. 51 et 157. (*Trad.*)

(2) Depuis la communication de cette note à la Société, de semblables observations ont été faites par MM. Woodham Webb et Ch. G. Ritchie. Ces messieurs semblent considérer la *ressemblance* entre ces larges cellules et les ovules imparfaits comme plus évidente que mes propres observations ne semblent me permettre de le conclure.

kystiques dans les excroissances (*growths*) glandulaires (sur la surface) ont leur contre-partie dans la série tout entière des follicules glandulaires, de quelques-uns desquels j'ai donné une description dans une précédente communication à cette Société (*Contributions to the pathology of the glandular structures of the stomach*, in *Med. chir. trans.*, vol. XLI, 1858).

Le seul mode de formation des kystes que j'ai ici décrit, et qui ne rentre pas précisément dans cette catégorie, est celui qui se place à côté des excroissances en chou-fleur trouvées à l'intérieur de ces kystes. Cela n'est cependant pas assez complétement différent de quelques-uns des modes de formation des kystes provenant de tissus glandulaires, pour invalider la loi générale de ces productions (*growths*). Cela est plutôt quelque chose d'exceptionnel; et, comme je l'ai fait remarquer plus haut, les kystes produits ainsi ne semblent pas très-nombreux, et quelques-uns d'entre eux, comme on le voit figure 42, sont d'une façon apparente sujets à multiplication par étranglement et division d'une manière analogue aux autres formes.

Sous un rapport, elles conservent le type glandulaire, parce qu'elles ne sont pas formées à l'intérieur de parties solides, mais *leurs structures sont extérieures* et en connexion avec une surface sécrétante glandulaire, comme ces productions (*growths*) en chou-fleur et dendritiques, et de même que les franges synoviales de Havers, il faut, je crois, les considérer comme des surfaces sécrétantes et équivalentes à des cryptes ou follicules renversés.

Je n'ai pas pu parvenir, pendant le cours de mes observations, à obtenir quelques cas de tumeurs multiloculaires renfermant des productions dermiques. Comme cependant la présence des glandes, tant du type sébacé que du type sudoripare, a été démontrée et par Steinlin et par Kohlrausch, je ne vois aucune difficulté à maintenir cette opinion que, dans les cas où elles se présentent et où elles doivent être considérées comme les analogues des parties (*structures*) que j'ai décrites, par une aberration plus grande de leur développement, on trouvera qu'elles sont l'origine des kystes secondaires trouvés en connexion avec elles, d'autant plus que sir A. Cooper, Wernher, Forster et Remak ont prouvé que ces glandes sont non rarement le point de départ de formations kystiques d'une structure très-complexe. Si bien que dans ces cas, l'évolution (*process*), dans ses caractères essentiels, sera semblable à ce que j'ai décrit pour les autres.

Quant à la cause déterminante de ces remarquables conditions d'accroissement et de développement, nous devons, je crois, pour le moment, confesser que notre ignorance est à peu près complète. La théorie de Führer, fondée sur quelques faits qui se sont présentés à son observation, que la maladie commence par l'obstruction de la trompe de Fallope, a au fond, comme il le fait bien ressortir, certaines analogies avec les conditions semblables occasionnellement observées dans la mamelle. Mais ce fait que dans beaucoup de cas de tumeurs de l'ovaire, on peut trouver les trompes de Fallope encore perméables, rend cette interprétation difficile à accepter comme applicable à tous les cas.

Il me semble que le terme dégénération, que l'on a par occasion appliqué à ces affections, exprime très-imparfaitement la véritable nature de ces phénomènes (*process*) pathologiques intérieurs, et qu'il vaudrait par conséquent mieux nous en tenir à la nomenclature plus ordinairement usitée, telle spécialement que la division des kystes en simples, multiples et multiloculaires ou composés, division qui exprime complétement leur nature et leurs traits caractéristiques.

En concluant, je désire ajouter quelques remarques sur le mode d'investigation que j'ai suivi dans ces recherches. J'ai invariablement examiné toutes les préparations qui se sont présentées à mon observation à l'aide de sections faites à l'état frais avec le couteau de Valentin, menées perpendiculairement en travers de la paroi interne.

Ce fut par ces moyens que j'ai d'abord découvert la vraie nature des productions (*structures*) glandulaires que j'ai décrites. On peut cependant les examiner avec une beaucoup plus grande exactitude (et cette remarque s'applique spécialement aux petits kystes de formation secondaire dans la paroi et le stroma (*sic*). Après les avoir durcies pendant quelques semaines dans une solution contenant 2 pour 100 d'acide chromique, on peut obtenir alors des coupes très-fines, et par l'addition de potasse et de glycérine, on voit parfaitement intactes les parties (*structures*) renfermant toujours les noyaux des cellules épithéliales. Je puis aussi recommander très-fortement l'emploi de la même méthode pour l'étude des excroissances (*growths*) en chou-fleur; j'ai, dans la description des dessins, indiqué pour tous les cas le mode de préparation employé.

NOTE ADDITIONNELLE.

Le professeur Fox semble admettre l'hypothèse d'après laquelle les *noyaux embryoplastiques*, *fibro-plastiques* ou *du tissu lamineux ou connectif*, une fois divisés par scission, cesseraient d'être ce qu'ils étaient, pour se trouver alors être devenus des noyaux d'épithéliums : hypothèse d'après laquelle les noyaux d'épithéliums, et consécutivement les cellules épithéliales, se rattacheraient originellement à la substance même des noyaux précédents (qui pendant un certain temps forment la majeure partie de la masse des tissus de l'embryon), auraient en un mot avec eux un lien généalogique direct; hypothèse dans laquelle, du reste, on néglige de signaler le mode d'apparition des noyaux embryoplastiques, aussi bien que le temps pendant lequel ils doivent avoir vécu, en tant que noyaux de cette espèce, avant de se changer en espèce épithéliale. Or cette hypothèse, qui est de l'ordre de celles qui reculent les difficultés faute de pouvoir les résoudre, est contredite par l'observation.

Lorsque les noyaux embryoplastiques se segmentent, la segmentation de chacun d'eux a toujours été précédée de son hypertrophie ou du moins d'une augmentation de volume; augmentation qui fait qu'il dépasse un peu les limites du développement du plus grand nombre de ceux qui se trouvent

dans le voisinage de celui ou de ceux, toujours en petite quantité, qui sont en voie de segmentation.

Cette segmentation est alors le signe que les limites du développement ordinaire sont atteintes et dépassées ; comme toute *reproduction* directe, soit par scission, soit par gemmation, des éléments anatomiques proprement dits ou des ovules, elle indique l'achèvement de l'évolution individuelle de celui dont la substance se divise et qui, par suite, se multiplie.

Pour chaque noyau embryoplastique, que la segmentation s'accomplisse par un rétrécissement graduel de leur milieu ou, comme cela est plus commun, par production d'un sillon, soit transversal, soit oblique, elle n'a pas pour résultat la formation (à l'aide et aux dépens d'un noyau ovoïde et allongé) de deux noyaux très-petits et sphériques, comme le font les noyaux d'épithélium lors de leur apparition. Ces deux noyaux sont ou ovoïdes, empiétant un peu l'un sur l'autre, ou conoïdes, adossés base à base, et souvent chacun d'eux a un nucléole lors de la scission. L'état cadavérique ou les réactifs, durcissant les tissus, les laissent généralement transparents, presque sans granulations, et ne les rendent pas finement grenus, contrairement à ce qui a lieu pour les noyaux d'épithéliums au moment de leur genèse : noyaux d'épithéliums qui alors aussi manquent tous de nucléole. (Voy. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1864, in-8, p. 346.)

Les deux noyaux embryoplastiques résultant de la segmentation du premier sont plus petits que celui-ci n'était ; on ne les voit pas se segmenter tant qu'ils conservent ce moindre volume, et l'on n'en trouve jamais de ces dimensions qui soient en voie de segmentation ; ce n'est qu'après un développement ultérieur, qui les a conduit à dépasser un peu les dimensions du plus grand nombre, qu'ils peuvent se diviser de nouveau. Ce fait est important, car il en est ainsi pour toutes les espèces de noyaux et de cellules ; on ne les voit jamais se segmenter lorsqu'ils sont encore petits, récemment nés, en voie d'apparition par genèse ; tandis que les phases de la segmentation se constatent aisément sur ceux, en petit nombre généralement, qui dépassent un peu le volume moyen.

Examinons maintenant les noyaux épithéliaux qui, nés les premiers, deviennent un centre de génération pour autant de cellules, ou à peu près, qu'il y a de noyaux, et cela par segmentation intervallaire de la substance amorphe qui se produit entre eux. Ils ne présentent rien d'analogue aux phénomènes précédents, quelles que soient, du reste, celles des conditions dans lesquelles ils naissent normalement à la face interne des tubes du rein, des glandes sudoripares, salivaires, etc., à la surface de la peau, des muqueuses, des séreuses, ou, pathologiquement, dans les papilles, le derme, la trame des glandes, etc. (Voy. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864, p. 158 et 355 ; 1865, p. 130 et 146 ; et ci-dessus, Cornil, p. 366, pl. XXVI.)

C'est particulièrement à la surface interne des tubes glandulaires, puis de la peau et des muqueuses, qu'on voit les noyaux sur une seule ou sur plusieurs rangées, selon qu'il s'agit de conditions normales ou au contraire morbides,

exister seuls, sans mélange avec des noyaux ovoïdes, tels que sont les noyaux embryoplastiques. A cette époque, on n'en trouve jamais qui soient en voie de segmentation, comme on en peut rencontrer lorsque leur développement individuel est achevé. Lorsqu'ils naissent accidentellement, par hétérotopie, dans l'épaisseur des papilles, dans le derme, dans la trame des glandes, hors des culs-de-sac dont la paroi est intacte ou non, leur nombre l'emporte tellement sur celui des noyaux embryoplastiques qui préexistaient à leur genèse dans la trame normale, qu'on ne saurait rattacher les plus petits, qui sont sphériques et grenus sur le cadavre, aux plus gros, qui sont ovoïdes et clairs, sans granulations. Du reste, on n'en trouve ni parmi les uns, ni parmi les autres, qui soient en voie de segmentation.

C'est toujours par l'apparition de ces noyaux qu'est annoncée la génération prochaine des cellules épithéliales.

Or, dans aucune de ces circonstances, on ne voit ces *noyaux*, qui vont devenir le centre de la génération d'autant de cellules d'épithélium, provenir d'une scission des *cellules épithéliales préexistantes;* on n'observe pas non plus la naissance directe de ces *cellules épithéliales complètes* par segmentation de cellules préexistantes, si ce n'est pour un très-petit nombre, dans quelques cas exceptionnels rappelés plus loin.

La génération de ces éléments débute par celle des noyaux, apparaissant toujours en assez grand nombre à la fois, sous forme de petits globules contigus ou à peu près sphériques, larges de 3 à 5 millièmes de millimètre, à contour net, hyalins sur les pièces encore très-fraîches, mais devenant rapidement grenus (sans nucléole pourtant), grisâtres, sous l'influence des modifications cadavériques, et surtout sous celle des réactifs durcissants. (Voy. *Journal de l'anatomie*, 1864, p. 158.) Ils grandissent bientôt et en même temps ils deviennent souvent ovoïdes; parfois aussi un nucléole se produit vers leur centre, et toujours ils sont écartés les uns des autres par une substance homogène; celle-ci, dans les cas de génération hétérotopique, se substitue comme les noyaux aux éléments anatomiques du tissu au sein duquel ils naissent et dont les fibres élastiques seules résistent quand il y en a. Une fois les noyaux arrivés à un certain volume et à un certain degré d'écartement, survient la segmentation intercalaire de la substance interposée aux noyaux, segmentation ayant lieu autour de chacun d'eux comme centre; et cette segmentation a pour résultat l'individualisation de la matière amorphe en cellules dont chacune contient un ou deux noyaux vers son milieu ou à peu près.

Mon but, ici, n'est que de rappeler ces faits importants sans entrer dans les détails concernant les circonstances accidentelles qui peuvent empêcher la segmentation de s'accomplir ou la rendre irrégulière. Quoi qu'il en soit, les cellules, une fois individualisées, s'accroissent et souvent aussi leur noyau. C'est alors que parfois quelques noyaux libres et quelques cellules complètes peuvent devenir le siége d'une scission analogue à celle dont il a été question au début de cette note, lorsque ces éléments dépassent les limites de leur accroissement habituel. (Ch. Robin.)

Sur un système de canaux périvasculaires dans les organes nerveux centraux et sur leurs rapports avec le système lymphatique (*Ueber ein perivasculares Canalsystem in der nervösen Centralorganen und über dessen Beziehung zum Lymphsystem* (mit 1 Tafel), von professor W. His, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Leipzig, in-8, 1865, p. 127 et suiv.).

ANALYSE PAR M. VULPIAN.

Quand on fait de minces coupes transversales d'une moelle durcie dans l'alcool ou dans l'acide chromique, et qu'on les examine au microscope, soit en y ajoutant de la glycérine ou du liquide de Farrant, soit après les avoir traitées successivement par un carmin, de l'alcool, de la térébenthine et du baume de Canada, on les voit toujours traversées par de nombreuses fissures. L'auteur décrit ensuite ces fissures dans les divers points de l'épaisseur de la moelle, dit qu'elles sont plus rapprochées dans la substance grise que dans la blanche, et nombreuses surtout au niveau de la rencontre de la corne postérieure et de la substance gélatineuse. Il les a vues chez le bœuf adulte, le chien, le lapin, l'homme. Il indique leurs rapports avec les vaisseaux sanguins qui sont situés au milieu de ces fissures. L'apparence qui en résulte a déjà été remarquée par de précédents observateurs, par A. Frommann, par exemple, dans un travail récemment publié (*Untersuch. über die normale und pathol., Anat. des Ruckenmarkes*); mais il les considère comme des résultats de rétraction des tissus; aussi par Goll, qui donne des figures exactes de cette relation (de ces fentes avec les vaisseaux sanguins) dans son excellent travail sur la moelle; par Stilling aussi, quoique d'une façon moins caractéristique; enfin par J. Dean. M. His a fait des injections de solution de nitrate d'argent dans les vaisseaux sanguins, et cette solution traversant les parois vasculaires a pu passer dans les espaces périvasculaires, et colorer les parois de ces espaces.

Il s'attache à démontrer que ce sont bien des canaux, et non des résultats de préparation, car il a pu les injecter. — Mêmes faits pour le cerveau. Les canaux périvasculaires du cerveau peuvent s'injecter comme ceux de la moelle.

Après avoir relaté les observations qui établissent l'existence générale de canaux périvasculaires dans les organes nerveux centraux, nous arrivons, dit-il, à la question difficile du rapport de ce système de canaux avec le système lymphatique. Il résout cette question par l'affirmative; puis, dans un paragraphe distinct, il cherche à faire ressortir l'importance de ces dispositions aux points de vue philosophique et pathologique. Il dit qu'il a trouvé aussi de ces canaux périvasculaires dans la rétine, et qu'il y reviendra plus tard.

Nous n'étendrons pas davantage l'analyse qui précède, les données de ce travail n'étant que la démonstration par un autre procédé, et avec plus de développements en quelques points, de faits connus en France depuis longtemps, mais dont l'auteur ne fait aucune mention (voyez Ch. Robin, *Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encéphale*, in *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, 1859, in-8, t. II, p. 537 et 719, avec une planche gravée). Dans ce mémoire est décrite une disposition anatomique qui jusqu'alors n'avait pas été soupçonnée. Les capillaires des centres nerveux, depuis leur surface jusque dans la profondeur de leurs substances, sont pourvus d'une enveloppe transparente, homogène, surajoutée à celle qu'on trouve dans les capillaires des autres tissus. Un espace assez considérable est compris entre cette enveloppe et les autres; il est plein d'un liquide transparent, tenant en suspension des éléments anatomiques analogues aux globules de la lymphe. Ce liquide peut être plus ou moins abondant selon les conditions dans lesquelles se trouve l'animal, et joue sans aucun doute un rôle dans les phénomènes de circulation du cerveau. Certaines expériences tendent à faire croire que ce liquide est de la lymphe, et d'autres qu'il est en communication avec le liquide des espaces sous-arachnoïdiens, fait moins probable du reste que le premier. M. His ne décrit ni la structure de la paroi limitant l'espace compris entre elle et la surface externe des capillaires, ni le contenu qui remplit cet espace.

Recherches sur l'anatomie du Phthirius inguinalis (*Pediculus inguinalis*, Redi, *Pediculus pubis*, Linné), par le docteur Léonard Landois (*Untersuchungen über die auf dem Menschen Smarotzenden Pediculinen.* 1 Abhandlung. — Anatomie du *Phthirius inguinalis*, Leach. — *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*. Leipzig, 1864, in-8. Bd. XIV, S. 1).

L'auteur débute par un examen des particularités offertes par les parties extérieures. Il examine ensuite l'appareil alimentaire. C'est d'abord le bec, où l'on découvre la lèvre supérieure qui en forme la portion supérieure. A la base du bec, il existe inférieurement deux lames qui, rapprochées l'une de l'autre, affectent la forme d'une bouteille; à l'extrémité on y remarque deux petits crochets biarticulés et dirigés en dehors. Vers le bout du rostre, au-dessous de la lèvre supérieure, se trouvent deux petites pièces latérales taillées obliquement, ce sont les mandibules.

L'œsophage est un tube très-grêle dont l'auteur ne peut préciser la forme et moins encore la structure, car il n'a pu l'apercevoir nettement au travers des téguments que lorsqu'il s'est trouvé parfois rempli de sang. L'estomac

est vésiculeux et très-développé, présentant sur les côtés deux énormes *diverticulum*, ou sacs aveugles, qui s'étendent dans le thorax jusqu'à l'origine des pattes. L'estomac est ainsi rendu cordiforme. Cet organe est formé de deux tuniques. Une membrane gastrique propre manque chez le *Phthirius*, suivant l'auteur, ainsi que dans les suceurs en général, Diptères et Lépidoptères. La tunique interne, qui remplit l'office de cette dernière, est caractérisée par la présence de cellules glandulaires disséminées par tout l'estomac et revêtues d'une mince enveloppe diaphane. Le contenu des cellules glandulaires est clair, présentant des corpuscules brunâtres, qu'on ne peut considérer comme des molécules de graisse ; la tunique extérieure de l'estomac apparaît comme une délicate membrane diaphane couverte d'un réseau de délicates fibres musculaires. Un organe particulier, situé dans le milieu de la paroi stomacale, est analogue à celui qui a déjà été décrit chez le *Pediculus capitis* par Hooke et Swammerdamm. Le premier l'a considéré comme le foie, le second l'a nommé glande intestinale ; le docteur Landois le désigne sous le nom de disque de l'estomac (*Magenscheibe*). Revêtu d'une mince enveloppe, il est séparé en deux moitiés et formé de cellules remplies de corpuscules et de gouttelettes graisseuses disposées d'une manière rayonnée. Il ne paraît pas invraisemblable à l'auteur que cet organe ne soit un corps glandulaire particulier qui pendant la digestion verse son produit dans la cavité stomacale.

A l'extrémité de l'estomac s'ouvrent les vaisseaux malpighiens, ou urino-biliaires. L'intestin est un peu courbé en manière d'S, de telle sorte qu'il a, à peu près, une fois et demie la longueur du corps. Il se décompose en intestin grêle (*ilium*) et en gros intestin (*côlon*) ; la limite de ces deux portions est rendue très-distincte par la présence d'une dilatation globiforme à l'origine du gros intestin. L'auteur croit avoir réussi à distinguer trois tuniques dans les parois de l'intestin du *Phthirius*.

Ce qui paraît surtout remarquable, et ce qui a été déjà signalé par Swammerdamm chez les Pédiculides, ce sont les mouvements du canal intestinal. Chez les individus vifs et en état de digestion, l'estomac exécute par intervalle ces mouvements péristaltiques. Ces mouvements commencent en général dans le *diverticulum*, ou sacs aveugles, et se propagent ensuite rapidement de dessus en dessous dans toute la longueur de l'organe, se répétant environ dix-sept fois dans l'espace d'une minute.

A l'égard de l'appareil circulatoire chez le *Phthirius*, le docteur Landois n'a rien pu découvrir. Quiconque, dit-il, connaît la difficulté de préparer le vaisseau dorsal, même chez des insectes assez gros, ne s'en étonnera pas. Il a essayé alors s'il n'était pas possible, sur des individus vivants, d'apercevoir au travers du tégument dorsal ; par ce moyen, en effet, la présence du vaisseau dorsal est devenue manifeste, les mouvements de cet organe étant très-distincts de ceux du tube alimentaire. Du reste, il a paru à l'auteur que le sang était partout épars.

De l'appareil respiratoire, on a pu reconnaître les orifices ou les stigmates et les principaux troncs trachéens. Il y a une paire de stigmates au prothorax,

et six paires à l'abdomen, placés dans les intervalles des anneaux et sur la région dorsale. De chaque stigmate naît un tronc trachéen qui se porte vers la portion centrale du corps, et tous ces troncs sont anastomosés avec un tube trachéen longitudinal, qui règne de chaque côté, établissant la communication entre toutes les parties de l'appareil respiratoire.

Le docteur Landois a décrit avec soin et représenté les organes de la génération. Ceux de la femelle se composent, comme chez les autres insectes, des ovaires, des utérus, de l'oviducte, de la poche copulatrice et des glandes du vermis. Les ovaires se composent chacun de cinq tubes ovigères, chaque tube surmonté d'un ligament suspenseur, et les cinq ligaments réunis en un seul qui paraît s'attacher à la paroi dorsale ; si bien que ce ligament est pris par l'auteur pour un vaisseau en communication avec le vaisseau dorsal.

Les organes mâles se composent de deux paires de testicules, de deux grosses glandes séminales et du pénis. L'auteur compte ainsi quatre testicules ; ces testicules sont formés de capsules globuliformes terminées en pointe.

L'auteur a réussi à reconnaître les masses centrales du système nerveux ; il décrit le cerveau, situé dans la région postérieure de la tête et formé de deux noyaux, et trois ganglions thoraciques placés à la suite l'un de l'autre en parfaite continuité, d'où il résulte que le système nerveux du *Phthirius* présente déjà un degré de centralisation bien prononcé.

ÉTUDES CRITIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR

L'OCCLUSION DES ORIFICES

AURICULO-VENTRICULAIRES

Par E. ONIMUS.

ARTICLE PREMIER.

APPLICATION DE LA PHOTOGRAPHIE A L'ÉTUDE DES MOUVEMENTS DU CŒUR CHEZ LES ANIMAUX INFÉRIEURS.

Le principal but de ce travail est l'étude de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires; mais avant d'aborder cette question, nous désirons exposer quelques expériences nouvelles sur les mouvements de totalité du cœur chez les animaux inférieurs. C'est d'ailleurs d'après ce qu'on observe chez ces animaux que M. Beau croit trouver les principales preuves physiologiques de sa théorie, et, sur ce terrain, ses adversaires mêmes lui font quelques concessions. Mais ici encore nous croyons apporter des faits convaincants à l'appui de cette loi fondamentale de la théorie de Harvey : la pointe se soulève pendant la contraction du cœur et s'abaisse pendant la diastole.

Chez la grenouille on peut, sans ouvrir la poitrine, voir battre le cœur. Pour cela, il faut choisir des grenouilles fraîchement pêchées dans une eau vive; dans ce cas, la paroi thoracique est très-transparente, et l'on distingue parfaitement tous les mouvements du cœur, surtout si on laisse arriver sur cette paroi un rayon de soleil. A chaque systole, on voit la pointe du cœur se soulever et se rapprocher de la paroi thoracique ; ce mouvement est assez limité, mais il est réel. D'un autre côté, à chaque

diastole, le ventricule vient s'appliquer dans une étendue d'un ou deux millimètres à la partie supérieure du thorax; mais alors c'est la base du ventricule qui vient se mettre en contact avec la paroi thoracique; la pointe ne participe en rien à ce mouvement.

La poitrine une fois ouverte, on observe les mêmes phénomènes, et, pour les distinguer très-nettement, il est bon de soulever légèrement avec une pince le péricarde laissé intact. Nous ne voulons pas nous arrêter plus longtemps sur ces faits; nous avons hâte d'arriver aux preuves matérielles de ce que nous avançons. Tout mouvement, pour être bien apprécié, doit être fixé sur le papier; on sait combien les travaux de MM. Chauveau et Marey ont, sous ce rapport, fait faire de progrès aux études physiologiques. Mais on ne pouvait songer à enregistrer avec un appareil quelconque les mouvements d'organes aussi petits que le cœur des animaux inférieurs. Nous eûmes l'idée d'appliquer la photographie à ce genre de recherches. Nous nous fondions sur ce fait qu'une épreuve photographique donne souvent deux images distinctes d'un objet, si, pendant la pose, l'objet n'est pas resté complétement immobile. C'est ce que les photographes appellent le *flou*. Le cœur, pendant sa contraction et pendant sa dilatation, prend des positions différentes, et la photographie, par conséquent, peut arriver à reproduire ces positions. En effet, nous sommes parvenus à obtenir ainsi chez des tortues et des grenouilles les images du cœur en systole et en diastole (fig. 1, 2, 3 et 4, pl. XXVIII) (1).

Étudions chacune de ces figures. La figure 1 représente le cœur d'une grenouille vu de profil. Le cœur de cette grenouille était assez petit et battait faiblement. Les contours sont très-nettement tranchés, et l'on voit parfaitement la forme du cœur pendant la systole et pendant la diastole. Pendant la diastole, la pointe du cœur descend plus bas que pendant la systole; la base est plus rapprochée de la paroi thoracique, le cœur a la forme

(1) Ces épreuves photographiques ont été faites par M. Alexandre Martin, photographe.

franchement conique. Pendant la systole, la pointe se relève, s'arrondit, la base est diminuée de près de la moitié de sa largeur ; elle est fortement portée en arrière. Cette figure montre bien, comme le dit Ludwig, que le cœur à l'état de dilatation est un cône renversé à base elliptique, et à l'état de contraction un cône plus petit et à base circulaire.

La figure 2 représente également un cœur de grenouille pris de profil. La grenouille était plus forte que celle de la figure 1, et son cœur battait avec plus d'énergie. Cette figure montre parfaitement le soulèvement de la pointe pendant la systole et la forme globuleuse du cœur à ce moment. Pendant la diastole, la pointe est portée en arrière et le cœur est plus large.

La figure 4 représente un cœur de tortue vu de profil. On y remarque, comme pour les cœurs de grenouille, l'abaissement de la pointe pendant la diastole ; pendant la systole, au contraire, la pointe est relevée et projetée en avant.

La figure 3 représente un cœur de tortue vu de face. C'est la seule épreuve prise de face qui ait donné un résultat satisfaisant; nous avons essayé très-souvent chez les grenouilles d'obtenir des épreuves de cœur vu de face, mais toujours sans succès. On comprend facilement qu'il en soit ainsi, car l'image du cœur se confond avec celle des objets placés derrière. Pour les épreuves prises de profil, la partie du cœur qui repose sur le corps de l'animal est aussi plus confuse que les autres parties. Il faut, en général, mettre de la couleur blanche sur les surfaces environnantes.

Cette figure 3 présente cela d'important, qu'on y distingue la diminution que subit le cœur dans ses différents diamètres. C'est à la base, au niveau des orifices auriculo-ventriculaires, que le volume du cœur est le plus rétréci pendant la systole ; le diamètre qui diminue le moins est le diamètre longitudinal. On remarque également sur cette figure la forme bombée et globuleuse que prend le cœur au moment de la systole.

Nous avons aussi cherché à obtenir chez les animaux supérieurs des reproductions du cœur en mouvement. Cette reproduction, chez ces animaux, est pleine de difficultés; car non-seulement il

n'est pas aisé de découvrir le cœur complétement, mais pour que, cette opération faite, le cœur continue à se mouvoir, il faut pratiquer la respiration artificielle, ce qui occasionne des mouvements assez étendus du thorax et du tissu pulmonaire sur lequel repose le cœur. Il en résulte une épreuve photographique peu nette et sur laquelle on distingue très-difficilement les mouvements du cœur. Une seule fois, nous sommes arrivés à un résultat passable, car on peut distinguer sur l'épreuve l'élévation de la pointe et le déplacement de la base en arrière, pendant la systole. Cette épreuve est reproduite figure 5; elle représente un cœur de lapin vu de profil.

MM. Chauveau et Faivre disent que le raccourcissement du cœur s'effectue par l'abaissement de la base; toutes les épreuves que nous avons obtenues prouvent, au contraire, que c'est la pointe qui se déplace et qui se rapproche de la base du cœur.

Ces figures démontrent, de plus : que, tandis que la pointe se porte en avant, la base se porte en arrière (le cœur, pendant la systole, éprouve donc un mouvement de bascule); que le cœur, pendant la systole, diminue dans tous ses diamètres. Le diamètre longitudinal est celui qui diminue le moins; le diamètre transversal passant par la base est celui qui diminue le plus.

Chez le cheval, les mouvements du cœur étant plus lents, et pouvant être plus facilement isolé, peut-être obtiendrait-on, en opérant sur ces animaux, des épreuves photographiques plus nettes et, par conséquent, des résultats plus complets que ceux que nous avons obtenus. De plus, si l'on parvenait à faire des papiers photographiques très-sensibles, au moyen d'un cylindre tournant placé dans la chambre obscure et sur lequel serait appliqué le papier photographique, on pourrait obtenir la succession des mouvements des différentes parties du cœur. Ce serait là, sans aucun doute, le meilleur moyen d'étudier tous les détails de la physiologie cardiaque.

ARTICLE II.

DE L'OCCLUSION DES ORIFICES AURICULO-VENTRICULAIRES.

On peut ranger sous trois chefs les opinions émises jusqu'à ce jour sur le mode d'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires :

1° La théorie de M. Bouillaud ;

2° La théorie de MM. Chauveau, Marey, Gavarret, etc.;

3° La théorie de M. Parchappe.

1° *Théorie de M. Bouillaud.* — Pour M. Bouillaud, les valvules se redressent pendant la systole et font l'office de soupapes; abaissées pendant la diastole, elles se relèvent au moment de la contraction. « Lorsque, pendant la diastole, les deux lames de la valvule bicuspide sont abaissées, et écartées autant que possible l'une de l'autre, les colonnes charnues, en se contractant, ont évidemment pour effet de redresser les lames valvulaires abaissées. » (*Traité des maladies du cœur*, 1832, t. I, p. 17.)

2° *Théorie de MM. Chauveau et Marey.* — D'après cette théorie, qui se rapproche beaucoup de celle de M. Bouillaud, et qui a été énoncée pour la première fois par Lower, le soulèvement de la valvule serait dû non plus à l'action des muscles papillaires, mais à la pression du sang. La valvule est ainsi gonflée à la manière d'une voile et vient faire hernie dans l'oreillette. Le jeu des valvules auriculo-ventriculaires est le même que celui des valvules sygmoïdes. Comme pour ces dernières, c'est la pression du sang qui les gonfle et qui les rapproche; seulement l'occlusion se fait en sens inverse.

3° *Théorie de M. Parchappe.* — Pour M. Parchappe, l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire se fait par une sorte d'engrènement des cordages tendineux et une disposition infundibuliforme de la valvule. Pour le ventricule gauche, par exemple, le pilier droit de la colonne antérieure s'adapte à la gouttière longitudinale de la colonne postérieure et la remplit; de même, le pilier gauche de la colonne postérieure remplit la gouttière longitudinale de la colonne antérieure, il n'y a plus qu'une seule colonne

charnue, et c'est ainsi que les festons de la valvule se trouvent rapprochés.

Cette disposition se trouve très-bien indiquée dans les figures 1 et 2 de la planche II de l'atlas de M. Parchappe (*Du cœur, de sa structure et de ses mouvements*. Paris, 1844, in-8 et atlas in-8). Cette figure est reproduite dans le *Manuel d'anatomie* de Jamain (fig. 39). M. Parchappe admet de plus le froncement du bord de la valvule.

Remarquons dès à présent que, dans cette théorie, la valvule, au lieu de devenir perpendiculaire à l'axe du ventricule et parallèle au plan de l'orifice auriculo-ventriculaire, comme dans les théories précédentes, reste au contraire abaissée et forme, au milieu du ventricule, un cône à base dirigée en haut (1).

Aucune de ces théories ne nous semble rigoureusement vraie, et nous allons essayer de prouver que l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires est déterminée par l'effacement complet de l'orifice, effacement qui est dû :

1° A la contraction des fibres circulaires qui rétrécissent en partie l'orifice ; 2° au rapprochement des parois, qui, en ce point, sont appliquées exactement l'une contre l'autre, et interceptent ainsi toute communication entre l'oreillette et le ventricule.

Avant d'exposer les preuves sur lesquelles nous nous appuyons pour soutenir cette théorie, nous allons examiner quelques-unes des objections que l'on peut faire aux théories contraires.

1° *Objections générales aux théories contraires à celle de l'effacement des orifices auriculo-ventriculaires.* — Dans chacune des théories que nous combattons, le sang du ventricule n'est séparé du sang qui se trouve dans l'oreillette que par les valvules. Si cela était, à chaque contraction il y aurait un pouls

(1) La théorie de M. Bouillaud, ainsi que celle de MM. Chauveau, Marey, Gavarret, théories qui, comme nous l'avons déjà dit, se ressemblent beaucoup, ont été professées par Bichat, Sœmmering, Magendie, Skoda. Celle de M. Parchappe a été en partie soutenue par Meckel, Burdach, Mayo, Bérard et tout récemment par MM. Fossion, Küss, etc. Pour l'historique de ces théories, nous ne croyons mieux faire que de renvoyer à l'excellent mémoire de M. Spring (*Mémoire sur les mouvements du cœur, spécialement sur le mécanisme des valvules auriculo-ventriculaires*, par A. Spring. Bruxelles, in-4, 3 novembre 1860).

veineux. En effet, la pression se transmet toujours d'un liquide à un autre, quoique ces deux liquides soient séparés par une membrane. Ce n'est pas seulement une portion de la pression qui se transmet ainsi, c'est *la totalité de la pression* qui est transmise. Cela ne cesse d'être vrai que lorsque la membrane a atteint son *extension complète*. Cette loi de physique est vraie pour toute espèce de liquides comme pour toute espèce de membranes. Les valvules ne font point exception, et l'on peut s'en assurer facilement.

Pour cela, on prend un cœur auquel on a eu soin de laisser attachés dans une assez longue étendue les vaisseaux qui y aboutissent; au moyen d'un lien passé en dehors sur la base du cœur, on rétrécit quelque peu les orifices auriculo-ventriculaires (1). On suspend le cœur de manière à ce qu'aucune de ses parois ne soit gênée ou comprimée par un corps extérieur. On remplit d'eau un des deux ventricules, le gauche, par exemple (l'expérience est plus facile avec ce ventricule), on remplit également d'eau l'oreillette correspondante et les veines pulmonaires, que l'on maintient au moyen de fils au-dessus de l'oreillette. L'appareil étant ainsi disposé, au moyen d'une seringue on injecte, par l'aorte, ou mieux par une ouverture pratiquée au ventricule, une certaine quantité d'eau. A chaque injection, on voit l'eau s'échapper des veines pulmonaires avec une très-grande force, quand l'injection est poussée vigoureusement; avec une force égale d'ailleurs à celle que possède le liquide qui s'échappe par l'aorte, si on a laissé cette ouverture béante. Or, dans cette expérience, ce n'est pas l'eau du ventricule qui reflue dans l'oreillette, car les valvules bouchent l'orifice; l'eau qui s'échappe par les veines pulmonaires est expulsée par suite de la pression qui est transmise à travers les valvules. Pour être plus certain que l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé par les ventricules, on peut renverser le cœur, c'est-à-dire mettre la pointe en haut; dans ce cas, il faut adapter à l'aorte et aux veines pulmonaires un tube recourbé que l'on remplit à moitié d'eau. Eh bien! à chaque pres-

(1) Nous verrons plus loin pourquoi il est nécessaire de produire ce léger rétrécissement.

sion exercée sur l'eau renfermée dans le ventricule, le niveau de l'eau contenue dans les deux tubes recourbés s'élève dans le premier moment de la même quantité. Ce qui prouve bien que la pression se transmet également dans l'aorte et dans les veines; et cependant, dans ce cas, les valvules sont déjà, avant l'expérience, légèrement gonflées par l'eau contenue dans le ventricule. On peut faire la même expérience en remplaçant le cœur par une ampoule en caoutchouc et en maintenant tendue dans un des tubes une portion de valvule. Le tout étant rempli d'eau, on voit à chaque pression exercée sur l'ampoule, et au premier moment, l'eau monter de la même quantité dans le tube où il n'y a pas de membrane interposée entre les différentes parties du liquide et dans le tube qui renferme cette portion de valvule.

La pression cesse d'être transmise lorsque la membrane a atteint son extension complète et qu'elle est devenue entièrement rigide. Or, les valvules auriculo-ventriculaires atteignent-elles jamais ce maximum d'extension? Et en admettant même qu'elles y parviennent, ce ne serait qu'au bout d'un certain temps.

La pression du ventricule se communiquerait tout entière au sang de l'oreillette, et le premier temps de la systole serait donc toujours accompagné d'un pouls veineux très-prononcé. Il y a bien à ce moment un léger reflux dans l'oreillette et même dans les veines voisines; mais ce reflux est très-faible et ne peut être comparé à celui qui serait dû à la pression ventriculaire, si cette pression était transmise au sang contenu dans l'oreillette.

M. Marey attribue les ondulations que présentent les tracés de l'oreillette pendant la systole ventriculaire aux vibrations de la valvule; mais, dans ce cas, ce ne serait pas une simple ondulation qui devrait se produire, ce serait une ligne ascendante presque égale à celle du ventricule. Ces ondulations ne peuvent être dues qu'aux vibrations de la membrane du tambour; car il est impossible qu'une membrane soulevée avec force reste complétement immobile; toute membrane dans ces conditions exécute un léger mouvement de va-et-vient, et c'est ce mouvement qui, se transmettant au levier enregistreur, produit les petites ondulations que présentent les tracés.

On pourrait nous objecter que, pendant la systole ventriculaire, ou du moins dans les premiers temps de cette systole, l'oreillette ne contient pas de sang, car elle vient de se vider. Par conséquent, la pression exercée sur les valvules auriculo-ventriculaires ne peut être transmise au sang contenu dans les veines, ces deux liquides étant séparés par un espace vide. Mais l'oreillette contient toujours du sang. « L'aspect extérieur des oreillettes démontre déjà qu'elles ne se vident point complétement. Mais on peut s'en convaincre directement : il suffit d'introduire le doigt par une petite plaie dans une des cavités auriculaires, et l'on sent parfaitement qu'elles contiennent encore une assez grande quantité de sang. » (Chauveau et Faivre, *Gazette médicale*, 1856, p. 410.)

Quelques physiologistes admettent, il est vrai, que l'oreillette se vide complétement; et quant à l'expérience que nous venons de citer, ils l'expliquent en prétendant que l'ouverture de la poitrine produit une gêne considérable de la circulation, d'où stase du sang dans les oreillettes. Quoi qu'il en soit, il est certain que, pendant la systole ventriculaire, il n'existe aucun pouls veineux comparable au pouls artériel, même lorsque les oreillettes sont continuellement gorgées de sang, comme cela a lieu en pratiquant la respiration artificielle.

Nous serions donc déjà en droit de conclure que ce ne sont pas de simples membranes, comme les valvules auriculo-ventriculaires, qui séparent, au moment de la systole, le sang contenu dans les ventricules du sang contenu dans les oreillettes.

2° Les expériences récentes de MM. Chauveau et Faivre ont démontré d'une manière évidente que, de toutes les théories sur les bruits du cœur, la théorie de Rouanet était la seule admissible, pour le premier comme pour le second bruit. Donc, le premier bruit est dû à la tension des valvules auriculo-ventriculaires. Cette tension ne peut être obtenue que de deux manières : ou bien les valvules, comme nous l'admettons, sont attirées en bas par la contraction énergique des muscles papillaires; ou bien elles sont soulevées et tendues par la pression du sang, comme le sont les valvules sigmoïdes. Dans ce cas, le premier bruit doit avoir le

même timbre que le second; il doit avoir, de plus, son maximum d'intensité, non pas à la pointe, mais à la base; c'est là, en effet, que se trouvent près de l'orifice auriculo-ventriculaire, au-dessus même de cet orifice, les valvules dont la tension occasionne le bruit, et, d'un autre côté, les parois de l'oreillette étant moins épaisses, transmettraient mieux le son que les parois ventriculaires. Mais aucune de ces conséquences n'a lieu. Le premier bruit a son maximum à la pointe, et, de plus, il y a entre le premier et le second bruit une différence de timbre très-notable. Cette différence peut être reproduite artificiellement. Elle est nettement accusée, lorsqu'on essaie d'obtenir la tension d'une membrane, par les deux moyens que nous venons d'indiquer. Lorsqu'on injecte un liquide sur une membrane disposée en poche, un bruit se produit au moment où cette poche est remplie et où ses parois arrivent à l'état de tension; si, au contraire, on tend brusquement dans le liquide cette même membrane, on obtient un bruit plus fort et d'un timbre différent. La différence entre ces deux bruits rappelle la différence qui existe entre le second et le premier bruit du cœur. Ce dernier a été très-bien défini par M. Bouillaud, bruit de claquement.

3° Il est certain que si le premier bruit est dû au soulèvement des valvules par la pression du sang, ce bruit n'aura plus lieu quand le cœur se contractera vide de sang, ou lorsqu'on empêchera le soulèvement des valvules d'avoir lieu. C'est en partant de ces données que les expérimentateurs anglais sont arrivés à rejeter, pour l'explication du premier bruit, la théorie de Rouanet. Le comité de Dublin constate, en effet, que le premier bruit est entendu même lorsque le cœur se contracte vide de sang. Le comité de Londres affirme que le bruit systolique persiste quand les parois des oreillettes sont repliées par un doigt et engagées dans l'orifice auriculo-ventriculaire. Il en est de même quand un doigt est insinué jusqu'à cet orifice à travers une incision pratiquée au ventricule. Le comité en a conclu que le mouvement des valvules est étranger à la production de ce bruit.

Si, au contraire, on admet que les valvules sont attirées en bas et appliquées contre les parois ventriculaires, il est évident

que le jeu des valvules n'a pas été empêché par les moyens employés.

Dans les expériences de MM. Chauveau et Faivre, les cordages tendineux étant coupés, le premier bruit cesse d'être entendu; cela prouve bien que le premier bruit est dû à la tension des valvules; mais, d'autre part, si l'on admet que la tension des valvules a lieu par la pression du sang et non par l'action des muscles papillaires, le premier bruit devrait encore avoir lieu lorsque les cordages tendineux seuls sont coupés, la portion membraneuse de la valvule restant intacte. En effet, nous nous trouvons alors complétement dans le cas des valvules sigmoïdes, dont la tension détermine le second bruit. Comme pour ces valvules, les valvules auriculo-ventriculaires pourraient se soutenir réciproquement, et en admettant même qu'elles soient retournées, c'est-à-dire soulevées jusque dans l'oreillette, elles n'en seraient pas moins, au premier moment, gonflées par le sang et, par suite, susceptibles, comme à l'état normal, de produire le premier bruit.

Cette expérience de MM. Chauveau et Faivre montre l'importance des cordages tendineux, et, dans leur théorie, cette importance est presque méconnue. D'après eux, les tendons n'ont d'autre but que d'empêcher la valvule de se retourner; c'est donc une action purement passive. Mais alors pourquoi ce grand nombre de tendons? pourquoi pour chaque frange une direction différente? pourquoi surtout la forme des valvules auriculo-ventriculaires est-elle si différente de celle des autres valvules, des valvules sigmoïdes, par exemple, auxquelles on assimile leur action? La nature, en général, pour le même but, se sert toujours des mêmes moyens. Et comme le fait remarquer justement Burdach : « Si les valvules du cœur se comportaient d'une manière purement passive, qu'elles ne fussent consolidées par des fibres tendineuses, dans quelques points de leur bord libre, qu'afin d'empêcher le sang de les chasser dans l'oreillette, les colonnes charnues que ces tendons terminent seraient absolument inutiles. » (Burdach, *Physiologie*, 1838, t. IV, p. 240.)

En résumant les expériences ci-dessus, nous avons les deux faits suivants :

A. Persistance du premier bruit dans les cas où le soulèvement des valvules est empêché.

B. Abolition du premier bruit dans les cas où les cordages tendineux sont coupés.

Donc, le premier bruit étant dû à la tension des valvules auriculo-ventriculaires, nous sommes forcés de conclure que cette tension n'a pas lieu par le gonflement et le soulèvement de la valvule, mais qu'elle est due à l'action des muscles papillaires. Nous reviendrons plus loin sur l'action de ces muscles.

4° Si les valvules ferment les orifices auriculo-ventriculaires, gonflées par le reflux de l'ondée sanguine, comme le pensent MM. Chauveau et Marey, il est évident que le sang qui se trouvera dans l'impasse auriculaire ne pourra être expulsé des ventricules. Chez les animaux dont le cœur est plus ou moins transparent, chez les grenouilles, les tortues, etc., on voit à l'œil nu que le ventricule se vide complétement. On constate, il est vrai, au microscope qu'il reste une petite quantité de sang; mais cette quantité est excessivement minime. Pour que tout le sang fût chassé, il faudrait que la capacité ventriculaire fût complétement effacée dans tous ses points. Mais il y a une différence très-grande entre cette portion de sang et la quantité qui resterait dans le ventricule, si l'on admet l'occlusion des orifices par le gonflement des valvules. Pour le ventricule gauche, la surface valvulaire est de 17 centimètres 28 centièmes carrés (1); toute cette surface est recouverte par du sang qui ne peut être expulsé, car il est employé à fermer l'orifice auriculo-ventriculaire, occlusion indispensable pour l'expulsion du sang dans l'aorte.

Chez les individus qui périssent de mort subite, on trouve le cœur entièrement vide. Ce fait semble prouver qu'à chaque contraction toute la quantité de sang qui se trouve dans le ventricule est expulsée. Le débit systolaire, comparé aux capacités des ventricules, confirme cette manière de voir. MM. Robin et Hiffesheim (*Les théories des mouvements du cœur devant les Aca-*

(1) Nous adoptons pour cette évaluation les chiffres donnés par M. Bouillaud, c'est-à-dire $0^m,096$ pour la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et $0^m,018$ pour la hauteur de la valvule.

démies des sciences et de médecine, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864) ont trouvé, pour le ventricule gauche, une capacité qui varie entre 143 et 212 centimètres cubes. D'après Vierordt, le débit systolaire de ce même ventricule est de 180 grammes, c'est-à-dire qu'à chaque contraction le ventricule gauche lance dans l'aorte 180 grammes de sang, ce qui répond parfaitement à la moyenne de la capacité de ce ventricule (1).

Volkmann a donné le nombre 188 grammes pour le débit systolaire. Ces chiffres prouvent bien que le ventricule doit se vider presque complétement. Dans la théorie de M. Parchappe, le débit systolaire serait encore bien plus petit, car le cône que forme la valvule au milieu du ventricule rétrécit la capacité de ce dernier de presque la moitié; par conséquent, les objections ci-dessus s'appliquent également à la théorie de M. Parchappe.

5° L'action du cœur à chaque systole consiste à communiquer à un certain poids P une certaine pression et une certaine vitesse. Calculons cette action. Pour le ventricule gauche, en désignant par H la pression intra-cardiaque, le travail effectué par ce ventricule sera $P \times H$. Pour le ventricule droit, la quantité de sang lancée à chaque systole est la même, mais la pression varie, car elle est beaucoup moindre; désignons cette pression par H' : le travail effectué par le ventricule droit sera $P \times H'$, et,

(1) Vierordt, pour obtenir cette évaluation, multiplie la section de l'orifice de l'aorte par la vitesse d'écoulement. On peut arriver à un chiffre presque identique par le procédé suivant. La durée de la circulation est égale au temps pendant lequel le cœur accomplit 27 battements; par conséquent, après 27 battements, la masse du sang a traversé chaque ventricule une fois. La masse de sang est le $\frac{1}{13}$ du poids du corps entier, poids évalué pour l'homme adulte à 65 000 grammes; la quantité de sang en circulation est donc de $\frac{65000}{13}$ ou 5000 grammes. Il faut 27 battements pour que ces 5000 grammes aient traversé le cœur; donc, à chaque battement chaque ventricule lance $\frac{5000}{27}$ ou 185 grammes. Le débit systolaire serait ainsi de 185 grammes.

Quoique dans ces calculs on ne se serve que de chiffres approximatifs, on peut cependant se croire bien près de la vérité, en admettant 180 grammes pour le débit systolaire; car on arrive au même résultat par différents procédés.

par conséquent, pour les deux ventricules, le travail effectué à chaque systole sera $T^m = P(H+H')$ ($H = 2^m$; $H' = 0^m,50$).

Ceci posé, si nous comparons, comme le fait M. Bouillaud, le cœur à un corps de pompe, et que nous admettions, comme il le dit lui-même, que « la nature a suivi, dans la construction de cette merveilleuse machine, les lois de la plus sublime géométrie et de la mécanique la plus savante » (*loc. cit.*, 1832, p. 67), nous devons trouver réunies les conditions les plus favorables pour que tout le travail développé par le cœur soit employé à lancer le sang dans les artères.

Or, la condition essentielle pour qu'une pompe ou tout appareil analogue, comme le cœur, rendent tout leur effet utile, est qu'ils ne présentent pas d'*espace nuisible*. Dans l'hypothèse de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires par le gonflement des valvules, il reste du sang dans les impasses ainsi formées; donc le cœur présenterait, dans ce cas, un espace nuisible plus ou moins considérable; d'où résulte une perte de travail à chaque pulsation facile à évaluer. En effet, soit p le poids du sang non expulsé, le travail utile, au lieu d'être égal au travail moteur $T^m = P(H+H')$, sera égal à $T^u = (P-p)(H+H')$.

Le travail perdu par suite de l'espace nuisible sera donc :

$$Tp = Tm - Tu = p\,(H + H').$$

Et en supposant p égal seulement à 4 grammes, ce qui est bien peu pour les deux ventricules, en admettant le gonflement des valvules, nous aurons pour chaque systole

$$Tp = 0{,}004\ (2 + 0{,}50) = 0^{kgm},01, \text{ ou } \frac{1}{100} \text{ de kilogrammètre.}$$

ce qui fait pour 24 heures, en admettant 50 battements par minute,

$$Tp = 72000 \times 0{,}01 = 720 \text{ kilogrammètres.}$$

D'ailleurs, le travail perdu à chaque systole ne peut être restitué lors de la diastole par suite de l'élasticité des valvules, car

ces valvules n'ont pour ainsi dire pas d'élasticité; ce sont de simples membranes, inertes par elles-mêmes.

De plus, à chaque systole, la pression que supportent les valvules (pression qui est de 3450 gr. pour la valvule mitrale, et de 1664 gr. pour la valvule tricuspide) devrait amener bien souvent la rupture de membranes aussi minces. Ces cas pathologiques sont excessivement rares et ont toujours eu pour cause des lésions organiques graves.

En comparant toujours le ventricule à un corps de pompe, ne faut-il pas, pour que le travail moteur donne le rendement le plus grand, que toutes les parois soient rigides? Or, dans toutes les théories que nous combattons, la paroi supérieure représentée par les valvules est molle et flexible. Que de force perdue, et quelle puissance nécessaire pour qu'un corps de pompe ainsi disposé puisse élever presque à chaque minute 180 grammes de sang à 2 mètres de hauteur!

M. Parchappe suppose que les colonnes charnues s'emboîtent complétement l'une dans l'autre, et que toutes les franges valvulaires convergent au même point. On ne parvient jamais, même en appliquant fortement l'une contre l'autre les colonnes charnues, à rapprocher le bord libre de toutes les franges valvulaires. Pour le ventricule droit surtout, ce rapprochement est impossible, même avec un lien. Mais en supposant qu'on obtienne ce rapprochement, le sommet du cône, ainsi formé, serait composé par les cordages tendineux, c'est-à-dire par une cloison à claire-voie. S'il en était ainsi, le sang pourrait refluer du ventricule dans l'oreillette, et la plus petite communication entre ces deux cavités suffirait d'ailleurs, par suite de l'égalité de transmission des pressions dans les liquides, à déterminer une augmentation de tension dans le système veineux.

Nous bornerons là nos objections; mais à mesure que nous essayerons d'apporter des preuves à la théorie que nous croyons vraie, nous mentionnerons encore d'autres objections : c'est ainsi que nous avons réservé la plus importante de toutes, celle tirée de la disposition des valvules et de l'action des muscles papillaires.

ARTICLE III.

PREUVES ET EXPÉRIENCES DIRECTES.

Considérations anatomiques. — Ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé que de donner du cœur une description anatomique complète ; nous ne voulons insister que sur les points qui ont quelque rapport avec le sujet que nous traitons.

Le cœur a la forme d'un cône ; cette forme est due à l'adossement du ventricule droit contre la cloison intra-ventriculaire. En effet, en enlevant la paroi externe ou enveloppante de ce ventricule, le cœur, constitué alors uniquement par le ventricule gauche, a la forme d'un cylindre légèrement aplati d'avant en arrière et terminé inférieurement en pointe. Chez les animaux, chez le mouton surtout, cette disposition se voit parfaitement. Chez le fœtus et chez les enfants, elle est moins évidente, car le ventricule droit descend plus bas que chez l'adulte.

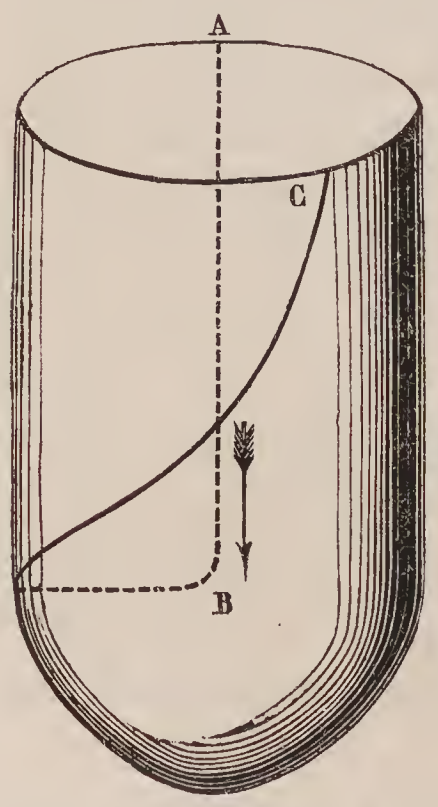


Fig. 1.

Sur le cylindre ainsi obtenu, l'insertion de la paroi enveloppante a la direction suivante : en arrière, elle se dirige directement de haut en bas ; arrivée près de la pointe, elle se contourne, devient horizontale, gagne la face antérieure, et là, se dirige obliquement de bas en haut pour venir se terminer à la partie supérieure du cylindre (fig. 1, A, B, C). La paroi enveloppante, enlevée et placée sur une surface plane, représente un triangle (fig. 2). A l'angle antérieur P correspond l'orifice de l'artère pulmonaire ; à l'angle postérieur O correspond l'orifice auriculo-ventriculaire ; l'angle inférieur est fixé à la paroi intra-ventriculaire.

Le ventricule gauche a donc la forme d'un cylindre presque parfait; sur une portion externe de ce cylindre vient s'appliquer une paroi triangulaire, à base dirigée en haut, et l'espace compris entre la paroi du cylindre et cette paroi enveloppante forme la capacité du ventricule droit (1).

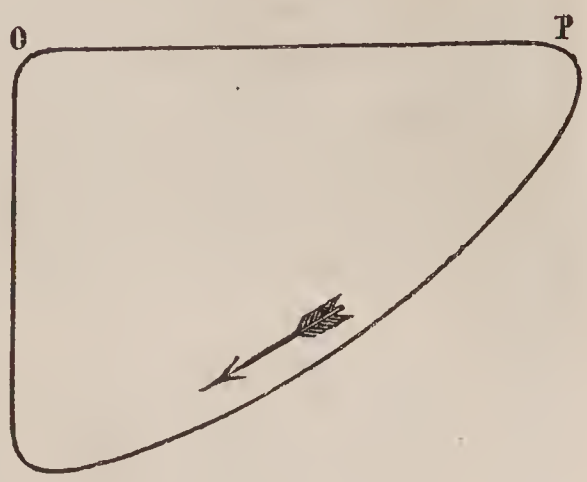


Fig. 2.

Voyons de suite quelles conséquences nous pouvons tirer de cette disposition. Pour le ventricule gauche, la disposition des différentes parties devra être plus régulière. En effet, les surfaces internes des parois sont parallèles et dirigées directement en bas; il en est de même des colonnes charnues. Les orifices sont arrondis et placés sur le même plan à la partie supérieure du cylindre. Les axes de ces orifices prolongés aboutissent en bas au sommet du ventricule.

Pour le ventricule droit, les parois ne sont plus parallèles, les colonnes charnues surtout présentent une direction différente. A la partie postérieure, les faisceaux sont dirigés verticalement, mais ils deviennent de plus en plus obliques à mesure qu'on les examine plus près de la partie antérieure; les derniers même sont complétement horizontaux. A la partie inférieure se trouvent d'autres colonnes charnues volumineuses (arcade musculaire inférieure de M. Parchappe) étendues entre la paroi intraventriculaire et la paroi enveloppante. La contraction de ces faisceaux inférieurs a nécessairement pour but de rapprocher les deux parois.

Nous avons déjà dit que le cylindre formé par le ventricule

(1) On pourrait presque dire que le ventricule droit embrasse le ventricule gauche comme une sangle. Cette différence de direction des cavités ventriculaires est en rapport avec les usages de chacun des ventricules. Le gauche doit lancer le sang directement en haut; la plus grande résistance qu'il ait à vaincre, c'est de faire parvenir le sang jusqu'aux artères de la tête ; aussi la direction que sa contraction imprime au sang est verticale. Le ventricule droit lance le sang dans les poumons situés latéralement ; aussi ses parois ont une direction qui se rapproche de l'horizontale.

gauche est légèrement aplati d'avant en arrière. C'est donc à la partie moyenne de la capacité ventriculaire droite, entre l'orifice auriculo-ventriculaire et l'orifice pulmonaire, que les deux parois, la paroi enveloppante et la paroi interne, se trouvent le plus rapprochées; c'est là aussi que l'on remarque dans l'intérieur du ventricule une saillie musculeuse (appendice conoïdal) qui sépare la chambre gauche ou pulmonaire de la chambre droite ou auriculaire.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit, au lieu d'être circulaire, est elliptique, moins large, mais plus long que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Il forme une courbe qui se moule sur la convexité de la paroi intraventriculaire. Vus du côté de l'oreillette, ces orifices, comme le fait observer M. Bouillaud, sont comme plissés ou froncés, disposition qui rappelle celle de l'anus (1). L'axe de l'orifice pulmonaire prolongé vient aboutir à la partie postérieure du ventricule (2).

(1) On admet au pourtour des orifices auriculo-ventriculaires des anneaux fibreux. Quelques auteurs soutiennent que ces anneaux n'existent pas, ou du moins qu'ils sont fort peu apparents. Nous avouons franchement n'avoir jamais constaté chez l'homme de véritables anneaux fibreux. Voilà ce qui nous a semblé exister d'après un grand nombre de dissections. En laissant le tissu du cœur pendant deux ou trois jours exposé à l'air, il se ramollit considérablement. On peut alors enlever facilement l'endocarde qui tapisse l'oreillette, et en l'arrachant avec des pinces on enlève en même temps une portion (la surface auriculaire) des valvules. De même, en arrachant l'endocarde qui tapisse les ventricules, on enlève le plan postérieur ou surface ventriculaire de ces valvules. Il reste alors une membrane fibreuse, qui possède environ la moitié de l'épaisseur de la valvule intacte. Cette membrane adhère fortement au tissu musculaire du cœur, et l'on peut la suivre jusqu'à la surface extérieure de l'organe, séparant ainsi les fibres ventriculaires des fibres auriculaires. Extérieurement cette membrane se divise en deux lames, l'une tapisse la surface externe du ventricule, l'autre la surface externe de l'oreillette. On pourrait, d'après cela, admettre que l'anneau auriculo-ventriculaire n'est autre chose que la ligne blanche, le point de réunion des quatre lames fibreuses que nous venons de mentionner (deux de ces lames tapissent les surfaces internes des cavités cardiaques, les deux autres tapissent les surfaces externes). On pourrait peut être aussi trouver dans cette disposition anatomique la coïncidence si fréquente de la péricardite et de l'endocardite.

(2) La direction des axes des orifices aortique et pulmonaire rend compte parfaitement du choc du cœur et de son mouvement de torsion. M. Hiffelsheim a prouvé que le cœur battait parce qu'il reculait. Ses dernières expériences répondent parfaitement à toutes les objections qui lui ont été faites; et de la loi qu'il a formulée, il résulte que, si, d'une part, pour le ventricule gauche, la force de recul agit sur la face antérieure un peu au-dessus de la pointe, vis-à-vis de l'ouverture aortique, suivant

Pour chaque ventricule on peut admettre une paroi fixe et une paroi mobile. Pour le ventricule droit, la paroi mobile est celle que nous avons appelée paroi enveloppante, et qui est formée par les parois postérieure et antérieure. Pour le ventricule gauche, les auteurs admettent deux parois, l'une interne ou droite (paroi intraventriculaire), l'autre externe ou gauche. Cette dernière forme la paroi mobile. La paroi fixe pour les deux ventricules est la paroi intraventriculaire. En effet, dans la dilatation, ce n'est pas elle qui se déplace pour agrandir la cavité ventriculaire; dans la contraction, ce n'est non plus par son déplacement que la cavité est rétrécie : la seule modification qu'elle éprouve, c'est, comme tout muscle fixe qui se contracte, d'augmenter son diamètre transverse.

Valvule mitrale. — La valvule mitrale est composée de deux franges principales, l'une droite, l'autre gauche. La frange droite ou grande valve est plus longue, plus épaisse que toutes les autres franges valvulaires; de plus, elle n'est en rapport avec aucune paroi ventriculaire, car elle est séparée de la paroi interne ou intraventriculaire par la chambre aortique, et de la paroi externe ou mobile par la petite valve. Elle plonge pour ainsi dire dans la cavité ventriculaire, séparant ainsi le ventricule gauche en deux parties : la chambre auriculaire et la chambre aortique.

Son extrémité supérieure constitue la moitié antérieure et droite de l'orifice auriculo-ventriculaire; un peu plus du tiers de cette ouverture est donc composé uniquement de tissu fibreux.

Cette valve se prolonge en haut avec le tissu fibreux de l'aorte, et se termine près des valvules sygmoïdes externe et antérieure (1).

la direction indiquée par la flèche de la fig. 1 ; pour le ventricule droit, nous verrons cette force agir sur la paroi postérieure, vis-à-vis l'axe de l'orifice de l'artère pulmonaire (cette direction est indiquée fig. 2). La première de ces forces aura pour effet d'entraîner la paroi antérieure, d'où choc et soulèvement de la pointe ; tandis que la force de recul du ventricule droit, agissant sur la paroi postérieure, entraîne cette paroi et par suite tout le cœur à gauche, ce qui fait faire au cœur son mouvement de torsion. C'est ainsi que le cœur tourne sur son axe, et présente une partie de sa face postérieure. Ce mouvement ressemble parfaitement à la demi-supination de la main.

(1) Ces deux valvules sigmoïdes sont les seules dont toutes les parties soient

Cette valve forme ainsi au milieu du ventricule une troisième paroi, paroi fibreuse et résistante, séparant l'orifice aortique et l'orifice auriculo-ventriculaire.

Par son bord inférieur et libre, la valvule reçoit des attaches tendineuses, ces tendons proviennent de colonnes charnues au nombre de deux, une antérieure et l'autre postérieure, et placées toutes les deux sur la paroi mobile du ventricule. La direction de ces tendons est verticale ou légèrement oblique de bas en haut et de dehors en dedans.

Les colonnes charnues, comme cela se voit sur la figure 6 de la planche XXVIII, se réunissent à la pointe et sont séparées supérieurement; elles décrivent ainsi un arc de cercle, et cette disposition est importante à considérer, car, par la contraction, leurs extrémités supérieures, au lieu de se rapprocher, s'éloignent; cette action a pour résultat d'étendre la vulve.

Valvule tricuspide. — Cette valvule est, en général, composée de trois franges principales. Toutes ces franges sont en rapport avec les parois ventriculaires; une petite portion seulement de la frange qui sépare l'infundibulum de l'orifice auriculo-ventriculaire n'est pas en rapport immédiat avec les parois ventriculaires, et peut être ainsi comparée à la grande valve mitrale. Nous avons déjà dit que les colonnes charnues de ce ventricule avaient une direction rayonnée, c'est-à-dire qu'elles devenaient de plus en plus obliques et même horizontales, à mesure qu'on les examinait plus près de l'infundibulum. Il en est de même pour les tendons : ceux qui sont placés postérieurement se rapprochent de la direction verticale, tandis que ceux qui sont plus antérieurs sont très-obliques; les derniers même sont complétement horizontaux (fig. 7, pl. XXVIII). Cette disposition se retrouve chez tous les animaux,

fibreuses ou en contact avec du tissu fibreux; celles de l'artère pulmonaire et la valvule sigmoïde droite de l'aorte ont leur bord adhérent intimement uni à du tissu musculaire; le fond de la poche qu'elles forment repose en grande partie sur ce tissu. Cette disposition a peut-être l'action suivante : au moment de la systole, alors que les valvules doivent ne plus être gonflées pour laisser passer le sang, les fibres musculaires se contractant attirent la valvule, et contribuent ainsi à leur relâchement. La grande valve, ainsi tendue et attirée en bas, a la même action sur les valvules sigmoïdes avec lesquelles elle est en rapport.

et elle est d'autant plus marquée que les parois ont une courbure plus prononcée. Cette différence entre les tendons des valvules mitrale et tricuspide est en rapport avec la différence qui existe entre la direction des parois de ces ventricules et doit nécessairement avoir sa raison d'être physiologique.

Or, dans aucune des théories il n'en est tenu compte; si, au contraire, on admet que les valvules sont attirées en bas et appliquées contre les parois, on voit immédiatement la nécessité de cette disposition. Pour le ventricule droit, par exemple, la paroi intraventriculaire étant une surface courbe (car c'est une portion de cylindre), la valvule qui devait être appliquée contre cette paroi ne pouvait recevoir des tendons dirigés directement de bas en haut. Prenons un rouleau de bois, et sur une partie de ce rouleau essayons de tendre une membrane : il faudra, après avoir fixé la membrane verticalement, exercer des tractions horizontales; c'est là ce que reproduit parfaitement la disposition rayonnée de la valvule tricuspide.

Si les valvules n'étaient pas attirées et appliquées contre les parois ventriculaires, auraient-elles ce grand nombre de franges? Ne seraient-elles pas plutôt simples et ne présenteraient-elles pas plus de ressemblance avec toutes les autres valvules que l'on rencontre dans le système sanguin? Ces festons, ces découpures ne sont-ils pas là tout exprès pour que le jeu des valvules soit plus facile, pour que toutes les parties puissent s'appliquer exactement contre les parois, qui, à l'état de contraction, représentent des surfaces arrondies. On ne peut mieux les comparer sous ce rapport qu'aux emplâtres de diachylon, par exemple, qu'on incise en différents endroits lorsqu'on veut les appliquer sur des surfaces courbes. Plus les surfaces sont renflées et inégales, plus les découpures et les franges doivent être nombreuses; c'est en effet ce qui a lieu pour le ventricule droit.

Action des muscles papillaires. — Nous venons de voir la disposition anatomique des muscles papillaires; ils sont situés au-dessous des valvules, dirigés verticalement, et les tendons qui en partent ont la direction des colonnes charnues.

Ces muscles, en se contractant, ont donc pour action d'attirer

la valvule en bas et suivant la direction de leurs fibres. « Il est hors de doute, disait Laennec (*Traité d'auscultation*, t. II, p. 419), que la contraction des muscles papillaires doit abaisser et non relever les valvules. L'expérience directe vient confirmer cette opinion. En ouvrant le cœur d'animaux récemment tués, on peut quelquefois, par le galvanisme ou les irritations mécaniques, obtenir de légères contractions, et l'on voit alors parfaitement la valvule être attirée en bas. Malheureusement il n'en est pas du cœur comme des autres muscles; le galvanisme n'a que peu d'action sur ses fibres musculaires, et l'on ne peut jamais obtenir ainsi des contractions énergiques. Le meilleur moyen pour voir cette contraction des muscles papillaires est de couper vivement un des ventricules, tandis que le cœur se contracte encore; on peut ainsi surprendre quelques contractions et s'assurer que les colonnes charnues s'effacent presque complétement et attirent les franges valvulaires en bas et vers les parois ventriculaires. »

Tous ceux qui ont fait ces expériences sont d'accord sur l'abaissement de la valvule. M. Parchappe affirme ce fait : « Que ces colonnes, ces valvules musculaires soient capables de se contracter et se contractent en effet au moment de la systole des ventricules, c'est ce qu'il était parfaitement inutile de démontrer expérimentalement, bien que j'aie été forcé de le faire par une expérience bien simple, qui consiste à irriter, avec la pointe d'un scalpel ou au moyen d'un courant électrique, les colonnes sur le ventricule ouvert d'un animal vivant ou venant de mourir. » (*Discours à l'Académie de médecine*, 17 mai 1864.) M. Parchappe ajoute : « Le cardiographe est muet en ce qui touche le fonctionnement des appareils valvulaires auriculo-ventriculaires. »

La sixième proposition du comité de Londres est ainsi conçue :

« Les colonnes charnues semblent agir en même temps que les parois des ventricules et attirer les valvules auriculo-ventriculaires vers l'intérieur des ventricules, de sorte que la pression du sang ne les ferme que légèrement. »

Reid dit n'avoir jamais perçu dans la systole l'élévation de la valvule, en introduisant le doigt dans l'oreillette d'un animal vivant (*Rodd's Clyclopaedia*, art. Heart).

Spring (*Mémoire sur les mouvements du cœur*. Bruxelles, 1860) s'exprime ainsi :

« L'abaissement actif opéré par les muscles papillaires est une vérité. » (P. 117.) Et ailleurs : « Pour ce qui regarde nos propres observations, nous avons vu et bien vu que les muscles papillaires se contractent dès le début de la période d'activité du cœur; leur contraction est si forte que leur volume disparaît, c'est-à-dire qu'ils rentrent dans les parois charnues dont ils dépendent. Il est constant pour nous :

» 1° Que la valvule tricuspide et la valvule mitrale sont abaissées par la contraction des muscles;

» 2° Que cet abaissement est brusque, momentané et accompagné d'une forte tension des valvules et des cordages tendineux ;

» 3° Qu'il a lieu au moment de la présystole. » (P. 118.)

Haller avait déjà dit : *Quod eodem tempore* (systole) *etiam musculi papillares cordis breviores redduntur*.

David Williams a fondé sur l'abaissement actif des valvules une explication du deuxième ton cardiaque.

Selon lui, ce ton serait occasionné par l'extension brusque des valvules auriculo-ventriculaires et leur application contre les parois ventriculaires. David Williams plaçait la contraction des muscles papillaires à la fin de la systole (*Edinb. med. and. surg. Journ.*, 1829).

Senac dit positivement « que les cordages attirent les valvules et les baissent. »

Une partie de l'opinion que nous cherchons à développer dans ce travail a été donnée par Kuerschner, Nega, Purkyne, Ludwig, qui admettent que, pendant la systole, les valvules d'abord soulevées sont ensuite attirées vers la pointe par une contraction vigoureuse des muscles papillaires.

Nous pouvons donc dire avec M. Spring que l'*abaissement actif de la valvule opéré par les muscles papillaires est une vérité*. Mais à quel moment a lieu cet abaissement, et comment a-t-il lieu ?

Ici nous rencontrons deux théories : l'une est celle de M. Par-

chappe, l'autre a été soutenue par Laennec, et récemment par M. Spring.

Nous avons déjà mentionné la plupart des objections que soulève la théorie de M. Parchappe. Il est impossible, surtout pour le ventricule droit, de donner à la valvule, même avec un lien, la position indiquée par M. Parchappe. Nous avons vu d'ailleurs que les muscles papillaires avaient des directions différentes, que l'ensemble des cordages tendineux avait une disposition rayonnée; par conséquent, l'action de ces muscles et de ces tendons ne peut nullement imprimer la même direction aux franges valvulaires et les faire converger au milieu du ventricule. « J'ai essayé le galvanisme, dit M. Spring, et il m'a donné l'abaissement, c'est-à-dire l'ouverture de la valvule. Jamais je n'ai pu déterminer un mouvement qui aurait tendu au rapprochement des bords et, par conséquent, à la formation du cône vasculaire, que quelques-uns admettent. » (*Loc. cit.*, p. 114.)

Laennec ayant constaté que la contraction des muscles papillaires avait pour effet d'ouvrir la valvule (et cela lui paraissant un obstacle au passage du sang dans les artères), il a soutenu que ces muscles ne se contractent pas en même temps que les parois du cœur. Cette opinion a été reprise par M. Spring, qui admet à la fois des muscles agissant pendant la contraction et d'autres pendant la dilatation; ces derniers sont les muscles papillaires. Ils entrent en contraction à la fin de la dilatation dans le temps que l'on a appelé présystole.

Cette théorie, si ingénieuse qu'elle soit, est contraire aux faits. M. Spring avoue lui-même que, lorsqu'il a employé le galvanisme, jamais il n'a pu obtenir des contractions séparées pour les muscles papillaires et pour les parois. Il cite lui-même Charles Williams, qui, dans des observations faites en présence de Hope sur des cœurs d'ânes à ventricules ouverts, a vu que les colonnes charnues se contractaient au même moment que les fibres des parois. Le comité de Londres affirme la même chose. Il faudrait d'ailleurs prouver qu'une portion de fibre musculaire peut avoir une contraction indépendante de toute la fibre; or, cela n'a jamais été soutenu ni surtout observé. Il se peut qu'une partie

d'un muscle se contracte seule, mais que pour une fibre, le tiers par exemple de cette fibre entre en contraction, et que les deux autres tiers restent au repos, cela, je le répète, est très-difficile à admettre et n'a jamais été vu. Or, les muscles papillaires sont composés des mêmes fibres que les parois; non-seulement ces fibres s'anastomosent entre elles, mais elles ne sont que la continuation l'une de l'autre, et les fibres de la paroi antérieure, par exemple, vont se terminer en formant les colonnes charnues du ventricule gauche.

De toutes ces théories, on peut dire avec M. Grisolle, se plaçant au point de vue pathologique : « En résumé, aucune des opinions qui ont été émises n'est vraie à l'exclusion des autres, car chacune d'elles représente une portion de la vérité. » (*Pathologie interne*, t. II, p. 272.)

Ce qui embarrassait les différents auteurs que nous venons de citer, c'est d'être obligés d'admettre l'abaissement de la valvule par les muscles papillaires. Cet abaissement a pour effet de maintenir ouverts les orifices auriculo-ventriculaires, ouverture qui ne peut exister pendant la systole. Ne nous fondant que sur ces faits, nous serions en droit d'admettre *a priori* l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires par l'effacement de ces orifices. En effet, puisque, d'un côté, pendant la systole, la valvule est abaissée et ouverte; puisque, d'un autre côté, il ne doit exister à ce moment aucune communication entre le ventricule et l'oreillette, l'orifice auriculo-ventriculaire, qui doit être fermé, ne peut l'être évidemment que par le rapprochement des parois et la contraction des fibres circulaires.

Effacement de l'orifice auriculo-ventriculaire. — Il nous reste à démontrer qu'en effet l'effacement de l'orifice auriculo-ventriculaire a lieu pendant la systole. Pour cela, nous démontrerons d'abord que cet orifice est rétréci; en second lieu, que non-seulement il est rétréci, mais qu'il est entièrement effacé.

L'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci pendant la systole. — Il est certain que, pendant la contraction, la capacité ventriculaire diminue; le sang ne pourrait sans cela être chassé dans les artères. Pour les orifices comme pour les ventricules, nous

avons une partie fixe et une partie mobile. Pour l'orifice gauche, la partie fixe est formée par la grande valve de la valvule mitrale; la partie mobile repose sur la paroi externe de ce ventricule. Pour l'orifice droit, la partie fixe est formée par la paroi intra-ventriculaire; la partie mobile par la paroi externe ou enveloppante. Quelles sont les parois qui, par leur position différente pendant la diastole, déterminent le rétrécissement des capacités ventriculaires? Ce sont les parois externes des deux ventricules. Or, ces parois ne peuvent se rapprocher de l'axe du cœur qu'en rétrécissant, par le fait même de leur rapprochement, les orifices auriculo-ventriculaires, dont une partie repose sur elles.

Sur un cœur parfaitement sain, il est impossible, à moins de rétrécir quelque peu l'orifice, soit par la pression de la main, soit par un lien, de maintenir de l'eau dans un des ventricules, l'aorte ou l'artère pulmonaire étant préalablement liée. Toujours l'eau s'écoule par les orifices auriculo-ventriculaires, tandis que, pour les valvules sigmoïdes, cet effet ne se produit que dans les cas d'altérations pathologiques. « Lorsqu'on fait l'injection par l'aorte ou par l'artère pulmonaire, disent MM. Robin et Hiffelsheim (*loc. cit.*, p. 27), il faut avoir soin d'engager la canule entre les valvules sigmoïdes, sans quoi elles arrêtent absolument l'injection. Dans ces conditions, les valvules auriculo-ventriculaires ont toujours laissé passer nos injections du ventricule dans l'oreillette, même lorsque nous les avons poussées brusquement dans le premier avec une grosse canule. La réplétion des oreillettes s'obtient toujours aussi parfaitement de la sorte que dans les cas où l'on injecte par une veine pulmonaire ou par la veine cave supérieure. »

Cette expérience est très-importante : elle montre la différence qui existe entre les valvules sigmoïdes et les valvules auriculo-ventriculaires, et prouve en même temps que ces dernières sont toujours insuffisantes pour s'opposer par elles seules au passage du sang du ventricule dans l'oreillette.

D'un autre côté, on voit parfaitement à l'œil nu, sur un cœur en systole, cette diminution du diamètre transversal de la base, diminution qui ne peut être due qu'au rétrécissement des orifices

auriculo-ventriculaires. Les photographies que nous avons obtenues montrent toutes, comme nous l'avons déjà fait remarquer, cette diminution de volume.

MM. Chauveau et Faivre ont constaté le même fait, et ils affirment que la base des ventricules, tout en devenant globuleuse, diminue réellement de volume.

Il est donc hors de doute que, pendant la systole, les orifices auriculo-ventriculaires sont rétrécis. Cette considération, sur laquelle on n'a peut-être pas assez insisté, est d'une grande importance en pathologie; car il existe beaucoup d'observations d'insuffisance auriculo-ventriculaire, surtout pour la valvule tricuspide; insuffisance que l'on a admise en se fondant sur ce seul fait, que les valvules paraissent petites relativement au diamètre de l'orifice. On oublie que, l'orifice étant rétréci pendant la systole, les valvules sont parfaitement suffisantes, car elles n'ont pas besoin d'être aussi grandes pour le fermer.

L'orifice auriculo-ventriculaire est complétement effacé pendant la systole. Action des fibres du cœur. — Le cœur se compose de fibres propres à chaque ventricule et de fibres communes aux deux ventricules ou fibres unitives. Ces dernières ont été divisées en fibres antérieures et en fibres postérieures.

Fibres unitives antérieures. — Les fibres unitives antérieures prennent leur point d'insertion *au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire droit;* elles passent par-dessus l'infundibulum en décrivant sur ce point une courbe très-prononcée. Elles entourent comme une sangle courbe l'infundibulum et la partie antérieure droite de la base du cœur; de là, elles se portent sur la paroi ventriculaire antérieure, couvrent cette surface pour pénétrer presque complétement dans l'ouverture que laissent inférieurement les fibres propres du ventricule gauche, et enfin, après s'être, vers la pointe, contournées en 8 de chiffre, elles deviennent profondes et vont constituer les fibres profondes du ventricule aortique pour retourner aux zones fibreuses aortique ou auriculo-ventriculaire gauche (fig. 3) (1).

(1) Nous avons pris la majeure partie de la description anatomique de ces fibres dans la thèse de M. Verneuil. Nous avons fait cet emprunt pour deux motifs, parce

Ces fibres sont les plus nombreuses des fibres unitives, et leur action est très-importante. M. Verneuil a cherché dans leur direction la preuve du raccourcissement longitudinal du cœur; elles y contribuent certainement. Mais le diamètre longitudinal du cœur est peu diminué pendant la systole, et d'un autre côté nous ne croyons pas, comme le veut M. Verneuil, que les points fixes de ces fibres soient les points A et B, et que leur extrémité libre soit près de la pointe en C. Pour le cœur, considéré dans son ensemble, cela est vrai; la pointe est la partie mobile, et la base l'insertion fixe; mais pour ces fibres il n'en est plus ainsi; elles dépendent des parois qu'elles traversent, et les pointes A et B se trouvent sur les parois mobiles du ventricule; ces points sont donc mobiles eux-mêmes. En C, au contraire, ces fibres servent à former la paroi intraventriculaire, paroi fixe, ainsi que nous avons essayé de le prouver (page 19); le point C est donc également fixe. De plus, à la pointe, les fibres sont enchevêtrées, contournées en 8 de chiffre : cette disposition anatomique rend leur déplacement très-limité. En admettant donc que les points mobiles sont A et B, et que le point fixe est en C, l'action de ces fibres est des plus faciles à expliquer. Au moment de la contraction, les points mobiles se rapprochent l'un de l'autre en même temps qu'ils se rapprochent du point fixe.

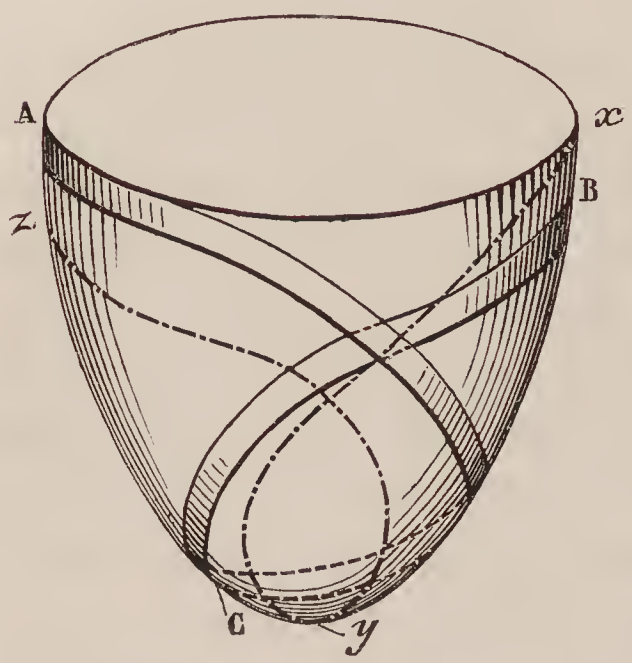


Fig. 3.

Nous avons supposé une fibre A C B, dont le point B est fixé à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; mais la plupart de ces

que premièrement il nous eût été difficile de donner nous-même, ou de trouver ailleurs, un exposé aussi complet et aussi clair de la disposition de ces fibres; en second lieu, parce que les descriptions anatomiques mêmes se ressentent souvent d'idées préconçues, et que nous avons voulu éviter ce reproche.

fibres antérieures vont se terminer à l'anneau aortique; la portion C B est donc peu mobile en comparaison de la portion A C, qui se trouve tout entière sur la paroi externe ou enveloppante du ventricule droit. C'est d'ailleurs cette portion A C qui est la plus longue, et c'est elle, par conséquent, dont l'action est la plus importante à considérer. La direction en forme de sangle de ces fibres est parfaitement en rapport avec la conformation de la paroi ventriculaire, contre laquelle elles doivent s'appliquer (elles s'appliquent contre la paroi intraventriculaire qui représente une portion de cylindre). L'action principale des fibres unitives antérieures est donc de rapprocher de l'axe du cœur la paroi enveloppante du ventricule droit. De plus, comme elles partent du pourtour de l'orifice, elles agissent surtout en ce point, rapprochent de la partie fixe de cet orifice la partie mobile et contribuent ainsi à l'effacer. On peut s'assurer expérimentalement de l'action de ces fibres et vérifier ainsi ce que nous venons d'avancer. Pour cela, on prend une corde que l'on tord par son milieu, et, dans l'ouverture ainsi obtenue, on place un morceau de bois, afin que cette disposition soit maintenue. On a ainsi une corde dont les deux extrémités sont libres et qui est contournée à son milieu en 8 de chiffre. On peut à volonté faire varier la direction et la dimension des côtés, les fixer soit complétement, soit légèrement, etc., et on parvient ainsi à reproduire les diverses variétés des fibres du cœur.

On peut, à l'aide de ce petit appareil, se faire une idée assez exacte de l'effet produit par la contraction des fibres du cœur. Pour cela, on n'a qu'à provoquer le raccourcissement de la corde en la trempant dans l'eau. Nous avons ainsi reproduit artificiellement le mode d'action des différents ordres de fibres, et nos expériences ont constamment vérifié l'exactitude de nos assertions (1).

Fibres unitives postérieures. — Les fibres unitives postérieures s'insèrent à la *demi-circonférence postérieure de l'orifice auri-*

(1) M. Verneuil cite la même expérience dans sa thèse; seulement il laisse la partie inférieure de la corde complétement libre, ce qui ne reproduit pas parfaitement la disposition des fibres du cœur.

culo-ventriculaire gauche, descendent vers la pointe, et se réfléchissant, se contournent en 8 de chiffre, et se portent une partie dans la paroi antérieure du même ventricule; une autre partie pénètre dans la profondeur du ventricule droit et va former les colonnes charnues de ce ventricule (fig 3, *x y z*).

Toutes ces fibres ont d'ailleurs un point fixe commun en *y*. En se contractant, elles rapprochent leurs extrémités libres *x* et *z*. Mais de ces deux extrémités, c'est l'extrémité *x* qui est la plus mobile (car elle se trouve sur la paroi externe ou paroi mobile du ventricule gauche); de plus, c'est la portion *x y* qui est la plus longue; c'est donc cette portion dont l'action est la plus évidente; et cette action consiste à rapprocher de l'axe du cœur la paroi mobile du ventricule gauche, et en même temps de rapprocher de la partie fixe la partie mobile de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Les fibres unitives enlevées de part et d'autre, nous trouvons des fibres dont le diamètre est presque circulaire dans les deux tiers supérieurs de la masse ventriculaire. Ces fibres sont également antérieures et postérieures.

Les fibres de la face antérieure (fig. 4) sont très-courbes et, par conséquent, très-longues; elles se dirigent de gauche à droite presque perpendiculairement à l'axe du ventricule droit, dont elles embrassent la convexité en figurant des fibres circulaires, puis, franchissant le bord droit du cœur, elles arrivent à la face postérieure, passent le sillon postérieur et arrivent sur le ventricule gauche. Là elles s'inclinent sensiblement vers la pointe du cœur, et, devenant spirales, elles se comportent comme les fibres unitives, c'est-à-dire qu'elles se réfléchissent pour former les fibres profondes ascendantes des parois du ventricule gauche et de la cloison intraventriculaire (fig. 4).

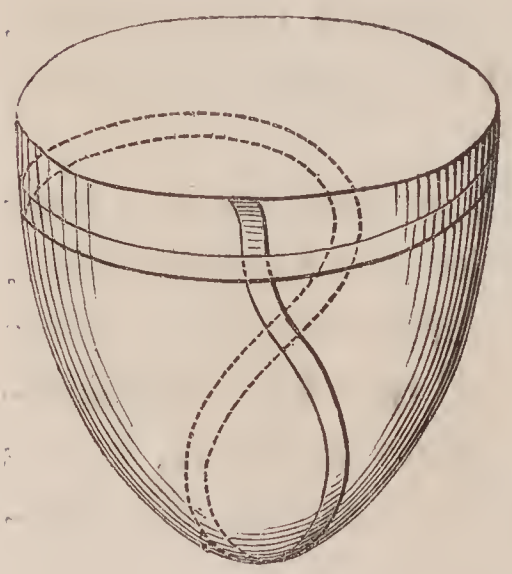


Fig. 4.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la disposition de ces fibres

pour voir immédiatement que leur contraction a presque uniquement pour effet de resserrer les orifices auriculo-ventriculaires; il est inutile, sans doute, d'insister sur une action aussi évidente.

Fibres propres à chaque ventricule. — Les ventricules ont chacun des fibres propres; elles sont disposées : 1° en anses verticales à concavité supérieure, dont un des chefs est extérieur et descendant, l'autre intérieur et ascendant; elles forment des arcades ou des espèces d'anneaux allongés à la face interne des ventricules; 2° en anses presque circulaires, qui servent de sphincters aux orifices auriculo-ventriculaire, pulmonaire et aortique.

Si, pour l'orifice auriculo-ventriculaire, on peut admettre des fibres circulaires formant des sphincters, pour l'orifice gauche, cette expression n'est pas très-juste, car cette dénomination suppose un muscle annulaire, et nous avons vu qu'une partie de cet orifice était complétement fibreux. Quoi qu'il en soit, l'action des fibres circulaires, comme des fibres longitudinales, consiste également à rétrécir la cavité ventriculaire et surtout la portion de cette cavité représentée par les orifices auriculo-ventriculaires. M. Beau admet que la tonicité des fibres circulaires maintient les orifices auriculo-ventriculaires fermés pendant la diastole. Mais si la tonicité musculaire a un pareil effet, cet effet sera augmenté pendant la systole. La tonicité peut être considérée comme une légère contraction, et les fibres musculaires sont bien plus raccourcies par la contraction que par la tonicité. M. Beau devrait donc admettre, à plus forte raison, que, pendant la systole, ces orifices sont effacés. M. Gavarret a démontré, par un grand nombre de preuves, que la tonicité des fibres circulaires ne peut avoir une pareille action. Mais nous sommes heureux de prendre acte du témoignage de M. Beau, qui dit avoir constaté un grand nombre de fois, et sur le cheval, le retrait du cœur, et d'avoir senti avec le doigt l'orifice auriculo-ventriculaire ferme et imperméable au sang.

Nous avons essayé de démontrer que toutes les fibres musculaires tendent, en se contractant, à rétrécir et à effacer complétement les orifices auriculo-ventriculaires; il nous reste à dire quelques mots sur la direction des fibres qui vont former les

muscles papillaires. Nous empruntons la figure ci-jointe (fig. 5) à la *Physiologie* de Ludwig (t. II, p. 79, 1861). Nous trouvons dans cette disposition une nouvelle preuve de l'opinion que nous avons soutenue, à savoir que les franges valvulaires sont attirées vers les parois.

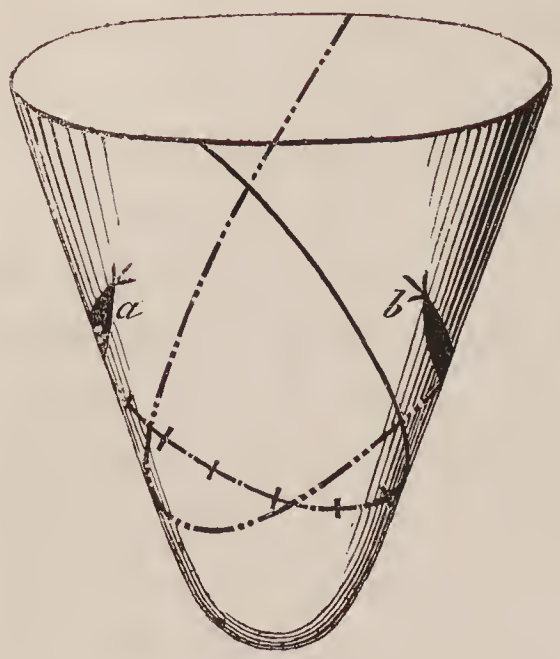


Fig. 5.

En *a* et en *b*, on voit deux muscles papillaires; les fibres qui en partent vont, pour le ventricule droit, se terminer à l'artère pulmonaire, pour le ventricule gauche, à l'aorte. Chacune de ces fibres est une anse à extrémité tournée vers la pointe. Les points *a* et *b*, pendant la contraction, basculent pour ainsi dire et se rapprochent de la paroi.

« Pendant la systole, dit Ludwig, la cavité ventriculaire est effacée dans toutes ses parties, excepté près des orifices artériels. Pour que le sang qui se trouve près des orifices auriculo-ventriculaires *puisse être expulsé, il faut le concours des valvules attirées par les muscles papillaires*. Ces muscles proéminent dans l'intérieur du ventricule, et au moment de leur contraction ils *s'enfoncent dans les parois et attirent ainsi les franges valvulaires de haut en bas et de dedans en dehors* (*loc. cit.*, p. 81.)

Avant de passer aux preuves physiologiques de l'effacement complet des orifices auriculo-ventriculaires, nous voulons examiner quelques-unes des considérations pathologiques qui ressortent dès à présent de l'action des fibres du cœur sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires. Cette occlusion dépendant des fibres musculaires et de leur contraction, il s'ensuit qu'elle cessera d'être complète lorsque les parois du cœur seront gênées dans leur jeu, ou lorsque le tissu musculaire sera altéré. Le premier de ces cas est assez rare; il en existe cependant quelques observations dans la science. Stockes cite une observation d'adhérence complète du cœur au péricarde, avec bruit de souffle au

premier temps et à la pointe. A l'autopsie, on trouva toutes les valvules parfaitement saines.

Dans les altérations du tissu musculaire, surtout dans la forme à laquelle M. Beau a donné le nom d'*asystolie*, les fibres musculaires ont perdu de leur force et de leur énergie, et, par conséquent, les parois ventriculaires se rapprochant moins vivement, il en résulte une insuffisance, c'est-à-dire une communication entre le ventricule et l'oreillette, pendant le temps de la systole. Tout récemment, M. Parrot vient de publier, dans les *Archives générales de médecine* (avril 1865) sept observations d'asystolie, avec bruit de souffle au premier temps et à la pointe. Ce bruit de souffle, M. Parrot ne peut l'expliquer par les altérations valvulaires; l'autopsie n'en a point fait découvrir. Mais il admet que, dans trois de ces cas, l'orifice auriculo-ventriculaire droit était élargi, et que, par conséquent, la valvule tricuspide était incapable de l'obturer. Mais sur six autopsies, cet agrandissement n'a été constaté que trois fois, et, de plus, nous avons déjà dit que quelle que soit la théorie que l'on admette, on est obligé de convenir que l'orifice est rétréci pendant la systole, et qu'une valvule qui paraît insuffisante à l'autopsie ne l'est pas pendant la vie.

Les altérations organiques ou fonctionnelles du tissu musculaire cardiaque ont donc, indépendamment des altérations valvulaires, une action manifeste sur le fonctionnement du cœur, et peuvent produire, comme les lésions des orifices et des valvules, l'insuffisance et tous les symptômes qui en sont la conséquence.

Ce fait est constaté par tous les cliniciens, et la pathologie, en ce point, confirme la théorie physiologique que nous proposons.

Preuves physiologiques. — De toutes les preuves physiologiques qui viennent à l'appui de notre théorie, la plus simple de toutes, comme aussi la plus convaincante, est le serrement qu'éprouve le doigt introduit dans l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole.

Quoique dans les conditions où l'on opère, l'animal soit affaibli

et par la perte de sang et par les désordres graves que l'on a déterminés, et que, par conséquent, le cœur ne possède plus son énergie normale, il y a un fait surprenant : c'est la force avec laquelle le doigt se trouve serré. La constriction éprouvée est telle, qu'il est presque impossible de retirer son doigt dans le moment. Cela s'accorde parfaitement avec l'aspect extérieur des ventricules. A la flaccidité des ventricules, disent MM. Chauveau et Faivre, succèdent la rigidité et la tension, et il y a vraiment *quelque chose d'extraordinaire* dans cette transformation radicale si instantanée (*loc. cit.*, p. 407).

Nous avons opéré sur un chien de moyenne taille, et il est certain pour nous que la constriction qu'éprouve le doigt introduit dans l'anus est bien moins énergique que celle qu'éprouve le doigt introduit dans l'orifice auriculo-ventriculaire. Il nous paraît impossible qu'un pareil effet soit dû à la pression exercée par les valvules gonflées ; car des membranes minces et mobiles sont loin de donner au doigt une pareille sensation. Notre témoignage cependant a peut-être une valeur minime, et nous préférons nous appuyer ici encore sur l'autorité des maîtres.

Senac a observé que si l'on insinue le doigt dans les ventricules, on sent que « la cloison palpite, se resserre et devient plus dure. » (*Traité du cœur*, 1749, t. II, p. 25.)

Depuis, tous les expérimentateurs ont constaté le même fait. MM. Chauveau et Faivre, Gavarret, Marey, etc., rapportent avoir senti le doigt comprimé au moment de la systole, seulement ils attribuent cet effet à la pression des valvules.

« Quand on porte, dit expressément M. Beau, le doigt indicateur à travers une plaie faite à l'oreillette sur l'orifice auriculo-ventriculaire, on trouve cet orifice *fermé et imperméable au sang* pendant le repos du ventricule ou le second temps. » (*Gazette hebdomadaire*, 1862.) Le moment appelé par M. Beau repos du ventricule pourrait bien n'être que la fin de la systole.

M. Bouillaud est tout aussi explicite (1) : « Si l'on introduit le

(1) Toutes ces expériences ont été faites chez le cheval; on ne peut donc objecter que le doigt est d'une épaisseur trop grande, comparativement à la largeur de l'orifice.

doigt, comme je l'ai fait, dans un orifice auriculo-ventriculaire, ce doigt éprouve *une forte pression, se sent serré de toutes parts pendant la systole du ventricule.* Ce serrement disparaît aussitôt que cesse la systole et que commence la diastole, pour reparaître dès que la systole succède à cette dernière. » (*Discours à l'Académie de médecine*, 1864.)

Les tracés donnés par M. Marey viennent confirmer cette observation. On sait que M. Marey introduit dans le ventricule droit une ampoule en caoutchouc, reliée par *un tube de caoutchouc* avec le tambour extérieur. L'ampoule se trouve placée au fond du ventricule, et une portion du tube (partie mince et flexible) est située entre les lèvres de la valvule tricuspide et dans l'ouverture auriculo-ventriculaire. Pour le ventricule gauche, au contraire, la sonde cardiaque est formée *d'un tube de métal.* « Les parois de ce tube doivent être assez rigides, » dit M. Marey. Donc le tube qui se trouve dans le ventricule droit est un tube qui est facile à comprimer, tandis que celui qui se trouve dans le ventricule gauche est en métal et difficile à comprimer (1). Si notre théorie est vraie, c'est-à-dire si les orifices s'effacent complétement, il devra nécessairement y avoir des indications fausses pour le ventricule droit, où se trouve placé un tube flexible et facile à déformer. En effet, la pression qu'éprouve l'air de l'ampoule intérieure ne sera pas transmise tout entière à l'ampoule extérieure, car, à un moment donné, la communication entre les deux ampoules se trouvera interceptée par suite de la constriction du tube en caoutchouc.

Aussi, la forme des deux courbes ventriculaires présente cette différence remarquable que, pour le ventricule droit, la contraction arrive dès son début à son summum, et qu'elle décline ensuite graduellement; pour le ventricule gauche, au contraire, la contraction va toujours en augmentant d'énergie pendant toute

(1) Ce tube rigide qu'on est obligé d'employer, n'est-ce pas une nouvelle preuve de ce que nous avançons? Pourquoi un tube rigide? Parce que, de l'aveu de M. Marey, il serait déformé, s'il ne présentait pas assez de résistance. Cette déformation ne peut être due qu'à la pression exercée par l'orifice auriculo-ventriculaire qui tend à s'effacer.

la durée de la systole, de sorte que le maximum se trouve près de la fin de la période systolique.

Une différence de ce genre est très-importante, car entre le dentricule droit et le ventricule gauche il ne peut y avoir que des vifférences dues à l'inégale énergie des deux ventricules; pour tous les autres phénomènes, il y a identité complète. On conçoit parfaitement que le maximum de pression arrive à la fin de la systole, car en ce moment les parois sont plus rapprochées qu'au moment de la contraction; mais ce qui est difficile à concevoir, c'est que ce maximum n'arrive pas en même temps pour les deux ventricules, dont les mouvements sont d'une synergie parfaite, et que ce soit justement le ventricule dont la capacité est la plus grande qui possède son maximum de pression dans la première partie de la systole. Les chiffres donnés par M. Marey comme représentant la pression active développée par la contraction du ventricule droit sont une preuve de plus que, dans cette expérience, la communication entre les deux ampoules se trouve interceptée pendant la plus grande partie de la systole.

D'après M. Marey, le maximum de force déployée par le ventricule droit du cheval serait capable de faire équilibre à une colonne de 25^{mm} de mercure. D'un autre côté, tous les physiologistes ont évalué jusqu'ici la tension du sang dans l'artère pulmonaire à 40^{mm}, c'est-à-dire que la tension du sang dans l'artère pulmonaire fait équilibre à une colonne de mercure de 40^{mm}. Comment une pression de 25^{mm} peut-elle parvenir à vaincre une pression de 40^{mm}? Et c'est pourtant ce qui est nécessaire pour que le sang passe du ventricule dans l'artère.

M. Claude Bernard opérant sur un chien, mais en introduisant dans le ventricule *un tube de verre* communiquant avec le cardiomètre, a trouvé pour cette même pression, évaluée par M. Marey à 25^{mm}, un minimum de 40^{mm} et un maximum de 60 à 70^{mm} (1).

(1) Les chiffres donnés par M. Claude Bernard paraissent d'autant plus exacts qu'ils établissent une concordance parfaite entre la force développée par les deux ventricules et la tension des artères correspondantes. En effet, la tension du sang dans l'aorte est de 120 millimètres, et à chaque impulsion cardiaque le mercure monte encore de 60 millimètres (maximum), ce qui fait pour cette pression

Ces chiffres prouvent bien qu'un tube flexible est comprimé par l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole.

Deux autres expériences viennent encore confirmer notre manière de voir ; l'une est tirée de l'action de la digitale, l'autre est la suivante : par une plaie faite à l'oreillette droite d'un chien chez lequel on pratique la respiration artificielle, nous avons introduit un tube de verre assez résistant, quoique d'un diamètre moyen. Au lieu de pousser ce tube jusqu'au fond du ventricule, nous l'avons maintenu près de la base, de manière que son extrémité dépasse à peine l'orifice auriculo-ventriculaire, et que la valvule tricuspide puisse jouer librement. Si la valvule tricuspide avait pour but de fermer l'orifice auriculo-ventriculaire, il devrait arriver nécessairement que, pendant la systole, le sang ne pourrait refluer du ventricule dans le tube. Le contraire a lieu. A chaque systole, on voit le sang s'élever dans le tube et même en jaillir, si le tube n'est point trop long ou surtout si l'animal n'est pas trop exsangue. Si l'on maintient le tube dans l'oreillette, il n'y a jamais d'oscillations aussi fortes. Cette expérience démontre nettement que ce ne sont pas les valvules qui ferment les orifices auriculo-ventriculaires, mais que ces orifices sont effacés par la contraction des fibres musculaires.

On sait que, dans les empoisonnements par la digitaline, le cœur est en général plus ou moins contracté. Sur trois lapins et deux cochons d'Inde que nous avons empoisonnés par la digitaline, nous avons trouvé deux fois (une fois chez un lapin et une

$120 + 60 = 180$ millimètres. Pour l'artère pulmonaire, nous avons d'une part 40 millimètres de tension, et d'autre part la force maximum déployée par le ventricule étant évaluée à 60 millimètres, nous avons les proportions suivantes :

Pour le ventricule gauche..... $\frac{120t}{180p} = \frac{2}{3}$

Pour le ventricule droit..... $\frac{40t}{60p} = \frac{2}{3}$

C'est-à-dire que chaque ventricule déploie une force d'un tiers plus grande que n'est la tension dans les artères correspondantes à chacun d'eux. Ce chiffre d'un tiers est peut-être exagéré, car nous avons pris les maximum, mais il prouve que le rapport entre la tension de l'artère et la force déployée par le ventricule est le même pour les deux ventricules.

autre fois chez un cochon d'Inde) le cœur rétracté et diminué de volume. Dans ce cas, les orifices auriculo-ventriculaires étaient considérablement rétrécis. L'effacement n'était point complet, il est vrai; mais il faut tenir compte de l'empêchement apporté à la contraction des fibres musculaires par le sang coagulé qui se trouve dans le ventricule. Dans le cas où le cœur avait à peu près son volume normal, la digitaline avait été administrée à haute dose et en une seule fois. Les animaux succombaient promptement, après de très-fortes convulsions et une gêne extrême de la respiration. Nous ne croyons pas cependant que l'on puisse admettre, comme le fait M. Faure (*Archives générales de médecine*, octobre 1864), que la digitaline à haute dose n'a aucune action sur le cœur; d'autres expériences, en effet, démontrent manifestement cette action toute spéciale de la digitaline (1).

Après avoir démontré que, pendant la systole, les orifices

(1) Sur les grenouilles, l'action de la digitaline sur le cœur est excessivement sensible. En empoisonnant une grenouille par la digitaline, on trouve le cœur considérablement diminué et rétréci ; dix minutes suffisent pour que cet effet soit produit, et pour que les mouvements soient beaucoup ralentis. En même temps la dilatation n'est plus ni aussi considérable, ni aussi énergique ; le soulèvement de la pointe, par contre, existe toujours et même il est plus prononcé qu'à l'état normal.

Action locale de la digitaline. — En mettant de la poudre de digitaline directement sur le cœur, on observe au bout de peu de temps (deux à trois minutes) que la partie ainsi saupoudrée ne se dilate plus. Les autres parties du cœur continuent à se dilater, et l'on remarque, pendant la diastole, à l'endroit où se trouve la digitaline, une dépression et un point blanc qui contraste avec l'aspect rouge des parties saines.

Cette expérience a peut-être une assez grande importance ; elle prouve que la digitaline agit directement sur les fibres musculaires du cœur, et qu'elle a pour effet d'augmenter la contraction de ces fibres (aucune autre substance, ni la strychnine, ni l'ergotine, etc., ne possède cette action. En employant le seigle ergoté, le cœur nous a paru plus rouge, plus mou, qu'à l'état normal ; la grenouille se remue constamment, éprouve une sorte d'angoisse, mais les mouvements du cœur n'éprouvent aucun changement). Cette action de la digitaline s'accorde parfaitement avec son action thérapeutique ; c'est ainsi que M. Beau avait dit, il y a longtemps, que la digitale augmentait la tonicité des fibres du cœur, et il l'avait appelée le *quinquina du cœur*.

Cette expérience démontre en même temps l'autonomie tant physiologique que thérapeutique des éléments anatomiques.

Action générale de la digitaline. — La digitaline n'agit pas seulement sur le cœur, elle a une action plus générale ; l'expérience suivante, que nous avons répétée

auriculo-ventriculaires se rétrécissent, nous venons de prouver (nous l'espérons du moins) que ce rétrécissement va jusqu'à l'effacement complet de ces ouvertures, et que c'est ainsi que toute communication se trouve fermée entre les cavités ventriculaires et les oreillettes. Ici se présente maintenant la question suivante : A quoi servent les valvules qui entourent les orifices auriculo-ventriculaires? Il nous reste donc à déterminer l'usage de ces valvules.

ARTICLE IV.

USAGE DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Dans la partie anatomique de ce travail, nous avons déjà insisté sur la différence qui existe entre la grande valve de la valvule mitrale et les autres franges de cette même valvule et de la valvule tricuspide; au point de vue physiologique, cette distinction doit être maintenue.

un grand nombre de fois, en est la preuve : on prend deux grenouilles aussi semblables que possible; on met chez toutes deux le cœur à découvert, puis on empoisonne l'une d'elles par la digitaline. Dès qu'on s'aperçoit que la digitaline agit, c'est-à-dire dès que les mouvements du cœur commencent à se ralentir, on enlève le cœur à l'autre grenouille. Cette dernière vit bien plus longtemps que la première, dont le cœur est conservé, mais arrêté. Par conséquent, la digitale n'entraîne pas seulement la mort parce qu'elle arrête les mouvements du cœur, mais elle agit encore soit sur le système nerveux, soit sur le système sanguin tout entier. Nous ne serions pas éloigné d'admettre qu'elle a la même action sur les fibres musculaires des capillaires que sur les fibres musculaires du cœur. Nous avons en même temps observé que la digitaline empêchait en partie l'action de la strychnine.

Sur une même grenouille, nous mettons d'abord sous la peau de la cuisse une dose très-faible de strychnine. Aussitôt après la première convulsion, nous mettons, sous la peau de l'autre cuisse, de la digitaline. Il n'y a plus alors que de légères secousses, qui cessent bientôt. Sur d'autres grenouilles, nous mettons en même temps de la strychnine et de la digitaline, et nous n'obtenons qu'une ou deux secousses très-faibles ; trois fois même, sur dix grenouilles, nous n'avons pas constaté de secousses.

Nous empoisonnons deux grenouilles, l'une par de la strychnine seulement, l'autre à la fois par la strychnine et la digitaline. La quantité de strychnine est la même dans les deux cas, et cependant la grenouille qui n'a été empoisonnée que par la strychnine a des secousses plus fortes, plus nombreuses et périt plus promptement. La digitaline agirait-elle en diminuant l'absorption de la strychnine ou en empêchant le sang et le poison qu'il renferme d'arriver aux centres nerveux?

De cet antagonisme de la digitaline et de la strychnine, on pourrait espérer que l'emploi de la digitaline dans les cas de tétanos serait suivi de succès.

Usage de la grande valve de la valvule mitrale. — Cette frange valvulaire sépare en deux la cavité du ventricule gauche; elle est attirée directement en bas et sert pour ainsi dire de paroi. C'est contre cette paroi membraneuse que vient s'appliquer la partie supérieure de la paroi externe du ventricule gauche; c'est ainsi que l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve effacé. De plus, comme elle sépare l'orifice aortique de l'orifice auriculo-ventriculaire, elle protége l'orifice aortique et l'empêche d'être comprimé par la paroi externe qui tend à se rapprocher de la paroi interne. Dans les contractions énergiques, si les deux parois du ventricule venaient à être en contact à leur partie supérieure, le sang ne pourrait plus s'échapper par l'aorte, car cet orifice se trouverait comprimé. Elle a donc un double but : celui de protection pour l'orifice aortique, et celui de présenter un plan résistant et uni sur lequel peut s'appliquer la paroi mobile du ventricule. Ajoutons qu'elle forme, avec la paroi interne, un canal lisse et régulier, dans lequel passe le sang lancé dans l'aorte.

L'anatomie comparée vient démontrer l'importance de cette frange valvulaire, car chez tous les animaux elle existe beaucoup plus développée que les autres parties de la valvule, et présente toujours la même disposition et la même direction (1).

La pathologie montre aussi que les lésions de cette frange valvulaire sont les plus graves de toutes les lésions valvulaires; la rupture de cette valve est une cause de mort subite (*Observations de Corvisart, Bouillaud, Stokes*), tandis que la rupture d'autres franges valvulaires est loin d'être aussi dangereuse (Stokes rapporte une observation de rupture de la valvule tricuspide datant de vingt-sept mois, et encore le malade ne succomba pas aux suites de cette rupture (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 485). De simples perforations de la valvule mitrale sont loin d'être aussi graves que la rupture des tendons; ces perforations peuvent exister pendant longtemps sans troubles bien ma-

(1) Son importance tient surtout à ce qu'elle forme près de la moitié de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Une lésion de cette frange valvulaire est donc en même temps une lésion de l'orifice.

nifestes (175e *Observation*, Bouillaud, *loc. cit.*). Ces perforations, en effet, n'empêchent nullement l'action de cette valvule. Dans les théories contraires, de pareilles lésions seraient une cause forcée d'insuffisance et auraient les mêmes conséquences que la rupture des tendons.

Usage général des franges valvulaires. — L'usage des franges valvulaires peut se résumer en ces deux actions principales : 1° empêcher, au premier moment de la systole, le sang qui se trouve près des orifices auriculo-ventriculaires de refluer dans l'oreillette; 2° chasser le sang qui se trouve entre elles et les parois correspondantes.

1° Si l'on verse de l'eau dans le cœur d'un homme ou d'un animal quelconque, on voit parfaitement, en enlevant les oreillettes, que les franges valvulaires ne sont pas, comme on le dit généralement, abaissées et appliquées contre les parois du ventricule; elles sont, au contraire, légèrement soulevées et flottent autour de l'orifice auriculo-ventriculaire, sans toutefois le fermer (1). Dans ces conditions, le cœur représente l'état de diastole; on peut donc affirmer que, vers la fin de la réplétion des ventricules, les franges valvulaires flottent au-dessus du sang contenu dans la cavité des ventricules. Qu'arrivera-t-il pendant la systole? Le sang éprouve une pression assez forte dès le début de la contraction, et cherchant à s'échapper, il gonfle en cet instant les valvules auriculo-ventriculaires. Mais aussitôt survient

(1) Les valvules sont plus légères que l'eau ; plongées dans ce liquide, elles surnagent. La densité du sang étant encore plus grande que celle de l'eau, il est évident qu'elles auront encore plus de tendance à gagner la partie supérieure d'une masse sanguine. Il est donc impossible que pendant la réplétition des ventricules ces valvules soient abaissées et appliquées contre les parois ventriculaires ; malgré le courant sanguin venant de l'oreillette, elles restent flottantes au pourtour de l'orifice, du moment que la partie inférieure du ventricule est remplie de sang. Elles n'empêchent point, malgré cela, l'entrée du sang dans le ventricule, car entre leurs bords libres il existe de nombreuses ouvertures ; de plus, elles n'opposent aucune résistance et se laissent écarter facilement. En coupant les cordages tendineux et en remplissant d'eau le ventricule et l'oreillette, le bord libre de ces valvules vient flotter jusque dans l'oreillette. Cela prouve bien que pendant la diastole les valvules tendent à rester au-dessus de la masse liquide, et que cet effet est une conséquence forcée de leur densité comparée à celle du sang, et non le résultat d'une pression intracardiaque.

la contraction de toutes les fibres du cœur, des muscles papillaires comme des parois; les valvules sont attirées énergiquement en bas et refoulent vers la pointe le sang qui se trouvait au-dessous d'elles. Elles décrivent ainsi un arc de cercle à concavité tournée vers les parois ventriculaires. Supposons un instant qu'il n'y ait pas de valvules, et nous pourrons mieux juger de l'usage important qu'elles ont à remplir pendant la systole. Le sang tend à s'échapper du ventricule dès le début de la contraction, avant que l'orifice auriculo-ventriculaire n'ait eu le temps de s'effacer; par conséquent, pendant la première partie de la systole, le sang refluerait dans l'oreillette s'il n'existait des valvules, et si ces valvules, immédiatement après s'être gonflées, ne refoulaient le sang en sens opposé (1). L'absence de valvules produirait donc l'insuffisance, au début de la systole.

La pathologie ici encore vient confirmer notre manière de voir.

D'après la théorie que nous proposons, le rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires dû à des transformations cartilagineuses, fibreuses, calcaires, etc., empêche le rapprochement des parois et maintient l'orifice auriculo-ventriculaire en partie béant; cette lésion est la cause la plus commune de l'insuffisance (2).

Dans les théories que nous attaquons, les symptômes du rétrécissement et ceux de l'absence ou de l'adhérence des valvules doivent être très-différents. D'après nous, au contraire, ces deux lésions produisent toutes deux l'insuffisance et, par suite, des symptômes identiques. « La plupart des symptômes, dit M. Bouillaud, de l'adhérence des valvules auriculo-ventriculaires *ont une très-grande analogie avec ceux qui ont lieu dans les cas de rétrécissement des orifices;* ces symptômes sont, en effet, les palpita-

(1) Il y a bien à chaque systole un reflux de sang dans l'oreillette, mais ce reflux est très-petit, et il est dû à la pression qu'éprouve le sang situé au-dessus des valvules. L'orifice auriculo-ventriculaire venant à s'effacer communique nécessairement une certaine pression au sang contenu dans son cercle, et à celui qui se trouve au-dessus de son pourtour.

(2) C'est ainsi que s'expliquent les observations de bruit de souffle au premier temps et à la pointe sans altérations valvulaires, mais avec rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires. (Voyez la thèse du docteur Touatre. Paris, 1865.)

tions, le bruit de souffle, le frémissement cataire, la dyspnée, les congestions veineuses et les collections séreuses passives. » (*Loc. cit.*, t. II, p. 367).

2° Nous avons discuté longuement la direction que prennent les franges valvulaires lorsqu'elles sont attirées par les muscles papillaires, et nous sommes arrivés à cette conclusion, que les franges valvulaires étaient attirées vers les parois correspondantes et appliquées contre elles. Cette action a pour résultat de chasser le sang qui se trouve engouffré entre ces valvules et les parois ventriculaires. C'est de cette manière que le ventricule peut parvenir à se vider presque complétement. Non-seulement elles contribuent ainsi à chasser le sang du ventricule, mais elles dirigent en même temps le sang vers les orifices artériels, car leur surface est lisse et disposée d'après l'axe de l'orifice artériel correspondant.

Ajoutons un dernier usage qui a aussi son importance. Pour que les parois ventriculaires s'appliquent complétement l'une contre l'autre à leur partie supérieure, il fallait que les surfaces, directement en contact, fussent régulières et lisses. Or, les fibres musculaires ne peuvent remplir exactement cette condition, et dans toutes les régions du corps cet usage est rempli par les aponévroses. Dans le cœur, l'aponévrose ne pouvait être unie intimement à la paroi musculaire, car étant formée de tissu inextensible, elle aurait empêché la partie musculaire avec laquelle elle était en rapport de se raccourcir; ou bien, si cette partie avait surmonté cet obstacle et s'était contractée, elle aurait plissé l'aponévrose et l'aurait ainsi rendue inégale. Il fallait donc une aponévrose indépendante, et c'est ce que la nature a obtenu par la disposition des valvules. Sous ce rapport, ces membranes pourraient être appelées les aponévroses flottantes du cœur.

La grande valve mitrale participe également à ces usages, mais elle a, en plus, ceux que nous avons indiqués plus haut.

Parvenu au terme de ce travail, nous croyons pouvoir ajouter encore que partout, dans l'organisme, les orifices entourés par des fibres musculaires se trouvent effacés par la contraction de ces fibres (anus, pylore). Pour l'aorte, composée de tissu fibreux,

il a naturellement fallu un autre mode d'occlusion. Il est donc plus logique d'admettre que l'orifice auriculo-ventriculaire se comporte comme tous les autres orifices musculaires, au lieu de chercher à identifier l'action des valvules auriculo-ventriculaires avec celle des valvules sigmoïdes, dont la disposition est complétement différente.

Toute une grande classe d'animaux vient confirmer la théorie que nous proposons. Chez les oiseaux, le cœur droit ne possède pas de valvule. Remarquons en même temps que, chez les oiseaux, le système vasculaire est des plus importants et des plus perfectionnés. Au lieu de valvule, on trouve un muscle très-fort, un véritable sphincter. Si l'absence de valvule démontre que l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve fermé par la contraction des fibres musculaires, la disposition de ce sphincter chez les oiseaux confirme également l'usage que nous avons indiqué pour les valvules auriculo-ventriculaires. Ce sphincter, en effet, n'est pas adhérent dans toutes ses parties à la paroi externe, il n'y adhère qu'à sa partie supérieure. La partie inférieure est libre et flotte dans le ventricule. Il y a donc, entre la paroi et ce sphincter, une impasse assez considérable, dans laquelle pénètre le sang pendant la réplétion du ventricule (cette impasse répond à celle qui existe pendant la diastole, entre les valvules et les parois ventriculaires), Au moment de la systole, le sang qui se trouve au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire, au lieu de s'échapper dans l'oreillette, est refoulé vers la pointe et vers l'orifice artériel.

Toute théorie physiologique qui ne peut expliquer tous les faits pathologiques est fausse par cela même; et de toutes les théories que nous combattons sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires, aucune ne peut expliquer tous les phénomènes que l'on observe dans les altérations de ces orifices. Nous aurions voulu pouvoir nous étendre sur ces considérations et faire ressortir combien la théorie que nous proposons s'accorde avec la pathologie, mais ce serait sortir du cadre que nous nous sommes proposé, et d'ailleurs une partie de ce travail a été fait par notre ami le docteur Touatre, dans sa thèse inaugurale (Thèse de Paris, 1865). Qu'il nous soit permis de citer la conclusion à laquelle il

est arrivé après la discussion des faits pathologiques : « De toutes les théories, dit-il, sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires, celle de M. Onimus seule s'adapte complétement à la pathologie des orifices et en explique parfaitement tous les symptômes. »

ARTICLE V.

CONCLUSIONS.

1° Pendant la systole, les orifices auriculo-ventriculaires sont effacés par la contraction des fibres musculaires et le rapprochement des parois sur lesquelles reposent ces orifices.

2° La contraction des muscles papillaires a pour effet d'abaisser les valvules et de les appliquer contre les parois ventriculaires.

3° A la fin de la diastole et au premier moment de la systole, les valvules sont légèrement gonflées et flottent autour des orifices auriculo-ventriculaires.

4° Les valvules ont les usages suivants : *a*. Pendant le temps très-court employé par l'orifice auriculo-ventriculaire pour s'effacer, elles empêchent le sang de refluer en masse dans l'oreillette; *b*, elles refoulent le sang vers les orifices artériels; *c*, elles chassent du ventricule le sang engouffré entre elles et les parois correspondantes; *d*, elles rendent le contour des orifices auriculo-ventriculaires lisse et uni.

5° La grande valve forme une partie de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; de plus, elle protége l'orifice aortique et forme une paroi membraneuse contre laquelle s'applique la paroi ventriculaire externe.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XXVIII.

(Voyez ci-dessus, pages 338 et 339.)

PHYSIOLOGIE

DE

L'ASTHME ET DES DYSPNÉES

Par G. SÉE,

Médecin de l'hôpital Beaujon (1).

La physiologie appliquée à l'étude de l'asthme nous montre là une maladie chronique composée de trois éléments, une dyspnée intermittente spéciale, une exsudation bronchique, et une lésion secondaire des vésicules pulmonaires, l'emphysème.

1° La dyspnée périodique résulte d'une contradiction tétaniforme ordinairement réflexe des muscles inspirateurs, et surtout du diaphragme.

2° La sécrétion muqueuse des bronches, bien qu'ordinairement à l'état rudimentaire se retrouve même dans les types simples de l'asthme; elle peut prédominer au point que la maladie revêt une forme particulière, qui doit entraîner une dénomination spéciale : ce sera l'asthme catarrhal. Cette variété grave du type primitif s'affirme par l'observation clinique, à l'exclusion de toutes les bronchites chroniques, des catarrhes secs ou humides, qui se traduisent constamment et poursuivent une marche continue tout en se désintéressant du caractère fontamental de l'asthme, c'est-à-dire de la dyspnée paroxystique.

3° Emphysème. — Que l'asthme soit simple ou catarrhal, il tendra, comme toutes les oppressions et plus qu'elles, comme tous les catarrhes, à provoquer le développement supplémentaire des vésicules pulmonaires, c'est-à-dire un emphysème qui la plupart du temps n'est qu'un phénomène secondaire, et tout

(1) Ce travail est extrait d'un article sur l'*asthme*, que M. Sée publiera dans le tome III du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, qui paraît à la librairie J.-B. Baillière et Fils.

d'abord transitoire ; — mais pour peu que les accès se rapprochent ou s'aggravent, il en résulte des perforations des cloisons alvéolaires, l'emphysème deviendra permanent, et se manifestera désormais par des signes physiques non équivoques, en même temps par une tendance à transformer la gêne intermittente de la respiration en oppression continue.

Lorsque l'emphysème est arrivé à ce point, la circulation capillaire des poumons est infailliblement compromise ; il en résulte un travail excessif du ventricule droit, une hypertrophie avec dilatation du cœur ; en pareil cas la maladie, bien que complexe, n'a pas cessé d'être l'asthme, mais au degré le plus avancé, à la période la plus grave.

Si l'asthme est un composé défini d'éléments nerveux, sécrétoire et mécanique, la méthode expérimentale, pour justifier son intervention, doit, d'accord avec les données inflexibles de l'observation clinique, nous mettre à même de préciser les conditions et le mécanisme de ces divers phénomènes isolés ou réunis ; le plus sûr moyen d'atteindre ce degré de certitude, c'est la reproduction artificielle de la dyspnée, de l'emphysème et du catarrhe asthmatiques.

Dyspnées artificielles.

Le but principal des actes respiratoires, c'est l'échange des gaz veineux avec l'air atmosphérique introduit dans le poumon ; ces échanges ne peuvent s'accomplir qu'aux conditions suivantes :

1° L'innervation des muscles respirateurs, destinés à augmenter la capacité thoracique, devra s'accomplir avec une régularité rhythmique ; — or, par une excitation du nerf vague ou des nerfs périphériques, nous pouvons augmenter ou diminuer l'énergie des contractions, le nombre et la force des respirations, et provoquer ainsi des dyspnées nervo-musculaires qui présentent avec l'accès d'asthme la plus grande analogie.

2° L'innervation peut être troublée en sens inverse, c'est-à-dire paralysée dans son action ; de là les dyspnées nerveuses paralytiques.

3° Le foyer central de la respiration, c'est-à-dire les ganglions de la moelle allongée qui forment le nœud vital, doivent, pour entrer en action, être en contact avec les nerfs respirateurs et périphériques, et, d'une autre part, avec un sang normalement constitué et suffisamment oxygéné; si le sang n'y arrive pas en quantité suffisante, ou si ses éléments oxygénifères, c'est-à-dire les globules, viennent à diminuer, il en résultera une surexcitation physiologique, qui se traduit par l'accélération ou la violence des respirations, c'est-à-dire une dyspnée d'origine centrale. Ce sont ces trois types de dyspnées qui rappellent le mieux la dyspnée asthmatique.

4° De même que le centre vital exige l'intervention et l'intégrité histochimique du sang, à plus forte raison les mêmes conditions sont-elles exigibles pour le fonctionnement du poumon.

Le sang pulmonaire, qui est l'organe respirateur, ne peut éliminer son acide carbonique, ni absorber l'oxygène atmosphérique, par conséquent prendre les caractères du sang artériel, que lors de son passage à travers les capillaires du poumon; si l'organe est lésé, ses vaisseaux sont souvent compromis, et la circulation est toujours modifiée; c'est ce qui a lieu encore quand le cœur perd sa force contractile; — or, chaque fois que le cours du sang est entravé dans le poumon, et qu'il y a insuffisance circulatoire dans les vésicules, les contacts du sang avec l'air extérieur ne sont plus ni assez étendus, ni assez répétés; il en résulte une dyspnée d'origine sanguine.

Parmi les éléments du sang, ce sont surtout les globules qui se combinent avec l'oxygène; or, s'ils viennent à diminuer, les mutations des gaz s'accomplissent avec plus de difficulté; c'est encore une dyspnée du même ordre.

5° L'air introduit dans le poumon n'est respirable qu'autant que ses éléments constituants conservent des proportions déterminées; si la quantité d'oxygène s'abaisse d'une manière relative ou absolue, si l'acide carbonique augmente, si des gaz indifférents ou toxiques viennent à être substitués à l'oxygène, ces atmosphères viciées ne se prêtent plus aux échanges des gaz du sang; de là une dyspnée chimique proprement dite.

6° En supposant le milieu ambiant constitué régulièrement, le sang normal circulant librement dans les vaisseaux du poumon et de la moelle allongée, l'innervation du nerf vague dans de justes proportions, il se peut encore que la respiration éprouve un obstacle physique; c'est l'occlusion ou le rétrécissement des voies aérifères, c'est-à-dire du conduit laryngo-bronchique, ou bien la diminution de la surface respiratoire par une lésion des dernières bronches ou alvéoles pulmonaires; — de là diverses dyspnées mécaniques, qui trouveront leurs analogues dans le catarrhe asthmatique.

Dyspnées nervo-motrices directes ou réflexes.

Première classe. — La physiologie expérimentale peut réaliser toutes les dyspnées nerveuses, humorales, mécaniques; c'est dans le groupe des excitations nerveuses que nous retrouverons l'imitation parfaite du phénomène primitif et principal de l'accès d'asthme.

La méthode la plus efficace pour provoquer une dyspnée de ce genre, c'est l'excitation centripète du nerf vague au-dessous du point d'émergence du rameau laryngé supérieur. Lorsqu'on dirige le courant électrique exclusivement par ce rameau, il en résulte, au contraire, un arrêt de la respiration par relâchement du diaphragme; le même effet peut être obtenu, mais plus difficilement, par des courants centripètes appliqués sur les nerfs périphériques sensitifs, l'excitation gagne le centre respiratoire et se réfléchit sur les nerfs moteurs de la respiration. Ainsi voici trois moyens distincts pour modifier le mécanisme respiratoire, mais aboutissant tous à l'excitation du centre vital. Il en est un quatrième qui agirait indépendamment du foyer central, et par conséquent par voie centrifuge; c'est l'excitation du bout *périphérique* du nerf vague, qu'on a considéré comme le nerf moteur des bronches; s'il en est ainsi, la galvanisation doit produire un spasme des muscles lisses des bronches, et déterminer le phénomène qu'on a le plus souvent invoqué comme cause d'origine de l'accès d'asthme; mais cette action motrice est encore en litige et réclame, par conséquent, une analyse rigoureuse.

1° Dyspnée par excitation centripète du nerf vague. — L'excitation centripète du nerf vague, pour être dégagée de toute complication, ne peut être pratiquée que sur le bout central après la section du tronc nerveux ; or, comme cette section suffit déjà à elle seule pour modifier le rhythme de la respiration, il importe d'en tenir un compte préalable. Lorsqu'on coupe les nerfs vagues dans la région cervicale, on observe deux phénomènes : 1° la respiration subit toujours un ralentissement considérable (pendant qu'au contraire les battements du cœur s'accélèrent de la manière la plus manifeste) ; chez le chien, le nombre des respirations tombe de 18 à 5 par minute (Nasse) ; si, pour éviter l'influence de la paralysie concomitante du nerf récurrent, on établit préalablement une fistule trachéale, les respirations ne diminuent que de moitié ; 2° la respiration, en même temps qu'elle se ralentit, devient très-anxieuse ; l'inspiration est lente et pénible, au point de provoquer les contractions de certains muscles auxiliaires ; il survient ensuite une expiration très-courte, puis une pause extrêmement prolongée, et le même type reparaît à la respiration suivante ; c'est bien à la section du tronc du nerf vague qu'est dû ce rhythme cadencé, car il se modifie à peine par l'établissement d'une fistule trachéale. Ainsi le caractère spécial de cette dyspnée, c'est une respiration à la fois exagérée, difficile et rare, et c'est ce petit nombre de respirations qui la distingue des autres dyspnées ; en effet, les nerfs vagues sont soumis normalement à une excitation : en la supprimant, on détermine les changements si caractéristiques du type respiratoire.

La part de la paralysie étant déterminée, nous pourrons apprécier plus facilement les effets de l'excitation du bout central. D'après les lois qui président aux excitations nerveuses, ces phénomènes présentent, selon que l'excitation est modérée, très-faible, ou au contraire excessive, des différences qui méritent d'être signalées ; dans tous les cas, l'attention se fixera naturellement : 1° sur le rhythme des respirations ; 2° les diverses phases de chaque mouvement ; 3° l'état du diaphragme ; 4° les contractions des autres muscles.

Rhythme de la respiration. — Si à la suite de la section des

nerfs, qui déjà ralentit la succession des mouvements, on vient à galvaniser assez fortement la portion médullaire, les respirations s'arrêtent entièrement, de même que les battements du cœur s'arrêtent par l'irritation du bout périphérique ; ces faits sont aujourd'hui hors de toute contestation.

Phase respiratoire. — L'arrêt a lieu dans la période de l'inspiration ; c'est là un deuxième point qui paraît également démontré pour la plupart des physiologistes (Cl. Bernard, Traube, Kölliker et Henri Müller, Snellen, Lindner, Funke, Schiff, Rosenthal). L'assertion opposée, qui place l'arrêt de la respiration dans la phase expiratoire, n'est soutenue que par Ekhardt et Budge, et jusqu'ici elle n'a pas été vérifiée, en tant qu'il s'agit des courants de moyenne intensité. Aubert et Tschimowitz disent avec raison que pour produire un pareil effet, il faudrait une galvanisation excessive.

Pour bien apprécier, du reste, la force de l'inspiration en pareil cas, on mesure généralement la pression que l'air subit dans le poumon, pression résultant de la dilatation du thorax par les muscles inspirateurs ; mais il peut se faire qu'un certain nombre de muscles expirateurs entrent en action en même temps que leurs antagonistes, et, comme l'effet définitif des contractions sur la tension de l'air intra-thoracique ne dépend que de la force relative des divers muscles, les résultats de la mensuration peuvent être faussés ; il vaut donc mieux déterminer l'état de chaque muscle et tout d'abord du diaphragme.

État du diaphragme. — Sous l'influence d'une excitation moyenne, le diaphragme est dans l'état de contraction (Aubert et Tschimowitz, Rosenthal), et cette contraction est ordinairement très-énergique, ainsi que Traube l'a constaté *de visu;* mais il y a des exceptions à cette règle, et il n'est pas douteux qu'on observe parfois l'inverse, c'est-à-dire le relâchement du muscle, et par conséquent, un état voisin de l'expiration, sans que toutefois il constitue jamais une inspiration forte. Quelles sont les causes de cette anomalie ? Ce n'est point la fatigue du muscle, comme le dit Schiff, car le relâchement est quelquefois immédiat. Dans certains cas on peut invoquer, ainsi que nous l'avons déjà indi-

qué, la violence de l'excitation ; c'est, en effet, dans les excitations exagérées que le relâchement du mescle s'observe le plus communément (Aubert et Tschimowitz). Mais si l'excitation est restée dans certaines limites, on ne saurait interpréter ce phénomène que par la déviation du courant sur ce rameau spécial auquel Rosenthal attribue un pouvoir antagoniste de l'action du tronc nerveux ; c'est le filet laryngé supérieur qui aurait été excité en pareil cas, et sous l'influence de cette excitation le diaphragme subit un abaissement complet ; l'autorité de Claude Bernard justifie cette dernière interprétation.

Quoi qu'il en soit, si le courant électrique est extrêmement faible, loin d'arrêter la respiration, il ne parvient même pas toujours à diminuer, en pareil cas, le nombre des respirations, comme le pensent Kölliker et Müller. En général, la respiration tend plutôt à s'accélérer, et l'on peut ainsi, par un courant minime, puis par un courant de moyenne intensité, obtenir successivement les deux effets opposés, l'accélération d'abord, l'arrêt ensuite. La durée de l'arrêt est de quelques secondes encore après l'interruption du courant; puis les respirations reparaissent, d'abord extrêmement précipitées, puis elles se ralentissent comme après la section simple.

État des divers muscles respiratoires. — Tous les muscles inspirateurs peuvent entrer en fonction par l'excitation du nerf vague ; ces contractions, qui s'opèrent par action réflexe, se manifestent tantôt par une accélération de la respiration, tantôt aboutissent en se rapprochant à une contraction permanente et tétanique. La durée et la force de ce tétanos peuvent varier dans de larges limites ; plus il est intense, plus il cède vite, et réciproquement. Mais l'excitabilité n'est pas la même pour tous les muscles inspirateurs ; ils constituent à cet égard une série décroissante, qui commence 1° par le diaphragme, se continue 2° par les intercostaux externes, les intercartilagineux et les courts élévateurs des côtes ; 3° les scalènes ; 4° les dentelés postérieurs. Or, il est remarquable que dans les dyspnées pathologiques, progressivement croissantes, c'est exactement dans cet ordre que les muscles participent à l'action respiratoire (Traube).

Chez les animaux qui, dans l'état normal, ne respirent que par le diaphragme, ainsi chez le lapin, l'excitation du nerf vague ne tétanise que ce muscle ; si l'on provoque une dyspnée mécanique, les autres muscles se contractent dans l'ordre indiqué.

Chez les animaux qui ont une respiration costale, comme chez le chien, l'excitation du nerf vague détermine une convulsion tonique de *tous* les muscles inspirateurs, excepté le dentelé ; mais si la respiration était déjà précipitée par une dyspnée artificielle, ainsi, par suite de l'ouverture des plèvres, on voit, quelle que soit l'espèce animale, le tétanos gagner un plus grand nombre de muscles inspirateurs, et en même temps acquérir une force et une durée d'autant plus marquées que les contractions rhythmiques préalables étaient plus énergiques ; en un mot, autant on compte de muscles auxiliaires mis en activité par la dyspnée préexistante, autant d'organes faciles à influencer par l'excitation du nerf.

Mais les muscles difficiles à émouvoir et placés au bas de la série dyspnéique entrent rarement en action par le seul fait de cette excitation ; il y a plus, tous les muscles qui étaient dans l'inaction tombent dans le relâchement pendant que les autres se tétanisent, en supposant toutefois que la quantité d'air inspiré reste la même dans l'unité de temps ; l'augmentation d'énergie de chaque inspiration rétablit ainsi l'équilibre troublé par la rareté des respirations.

Les muscles expirateurs se comportent d'une manière inverse ; tant que les contractions inspiratoires se prolongent par l'excitation nerveuse, ils se trouvent dans l'état de flaccidité.

Si à la fin de l'expérience, lorsque les inspirateurs commencent à s'affaisser, les muscles abdominaux se contractent à leur tour, ce n'est pas sous l'influence du nerf vague, mais par suite de la dyspnée résultant de l'arrêt temporaire de la respiration ; donc les inspirateurs ne peuvent jamais être excités par le nerf pneumogastrique, il n'agit que sur les inspirateurs, et seulement sur ceux qui étaient en fonction.

En résumé, dans l'état normal, l'action que les nerfs vagues exercent sur la moelle allongée n'entraîne pas une activité exa-

gérée du centre respiratoire, mais une répartition différente, c'est-à-dire une augmentation de nombre avec diminution de force des mouvements respiratoires; donc, si le nerf vague est excité, l'excitation de la moelle allongée passe plus facilement aux nerfs et muscles respirateurs, d'où il résulte que les muscles se contractent plus fréquemment, et même d'une manière tétanique, pourvu que l'excitation soit forte. Par conséquent, il ménage habituellement la dépense des forces particulières de chaque muscle, tandis que dans la période de surexcitation, il exagère leurs contractions au point de les tétaniser.

2° Dyspnée par excitation du rameau laryngé supérieur. — La paralysie des nerfs laryngés supérieurs détermine une grave altération de la voix; le muscle crico-thyroïdien perd ainsi son innervation, les cordes vocales se trouvent relâchées et la voix devient rauque; ce fait a été parfaitement mis en lumière par Longet.

Mais la respiration, dit Longet, reste normale; les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, les seuls muscles essentiellement inspirateurs, sont, en effet, animés par le nerf récurrent. Sclarek confirme à peu près les données fournies par Longet : c'est tout au plus si la section des laryngés supérieurs entraîne un léger ralentissement de la respiration, la section préalable des récurrents n'ajoute elle-même que peu de chose à ce trouble.

Voilà ce qu'on connaissait sur les fonctions respiratoires du nerf laryngé supérieur; jusqu'ici on n'a étudié que leur action motrice, mais voici un rôle entièrement nouveau qui lui est assigné par Rosenthal, et confirmé par Claude Bernrrd; ce nerf serait l'antagoniste du tronc pneumogastrique, et par conséquent, un nerf suspensif de la respiration.

L'irritation du bout central du nerf vague au-dessus du point d'émergence du nerf laryngé détermine, en effet, une contraction violente du diaphragme, de sorte que la courbure du muscle s'efface entièrement; si, au contraire, on agit sur le nerf laryngé supérieur, séparé du larynx et détaché du tronc pneumogastrique, si l'on irrite le bout central du nerf après section préalable, on voit

immédiatement le diaphragme se relâcher et se courber par en haut aussi loin que possible.

La galvanisation du nerf vague par un courant fort détermine l'arrêt du diaphragme, ordinairement dans l'état de contraction ; l'électrisation du nerf laryngé arrête également le diaphragme, mais dans l'état de flaccidité.

Un courant très-faible détermine dans le premier cas une augmentation très-marquée du nombre des respirations ; dans le deuxième cas, la respiration se ralentit.

Ainsi, le nerf vague au-dessus du point d'émergence du rameau laryngé supérieur contient des fibres dont l'excitation réfléchie dans la moelle allongée arrête le diaphragme dans l'état de contraction, c'est-à-dire dans la phase inspiratoire. Le laryngé supérieur, au contraire, contient des fibres dont l'excitation arrête l'action du centre respiratoire, le diaphragme tombe dans l'inaction et dans l'état de flaccidité ; ce sont ces fibres qui déterminent, après l'excitation de la muqueuse laryngée, une toux avec relâchement de ce muscle ; si enfin par l'électrisation du nerf vague on obtient par hasard un relâchement de diaphragme, c'est uniquement l'effet de courants déviés qui atteignent le laryngé supérieur. Le nerf *laryngé supérieur est donc un nerf d'arrêt pour la respiration.*

Tous les mouvements automatiques ont des nerfs de ce genre ; le nerf vague est le nerf d'arrêt du cœur, le nerf splanchnique excité arrête les mouvements de l'intestin ; le laryngé supérieur est le nerf suspensif de la respiration. Quelques particularités distinguent, il est vrai, ce nerf suspensif et semblent avoir contribué à le faire méconnaître, tandis que les deux premiers agissent par le bout périphérique, c'est-à-dire par voie centrifuge, celui-ci exerce une action centripète qui ne se manifeste que par l'excitation du bout central, laquelle se transmet au diaphragme. Une autre différence caractérise le nerf laryngé. Les nerfs vagues et splanchniques ont leur foyer d'élaboration dans le cœur et dans l'intestin ; le laryngé a son foyer dans la moelle allongée, dont il excite les cellules ganglionnaires de manière à agir sur les nerfs du diaphragme. Mais ces différences suffisent-elles pour faire

rejeter son action suspensive, comme le veut Schiff, adversaire systématique des nerfs modérateurs? Évidemment non, malgré deux autres objections qui ne paraissent nullement insolubles; si le nerf laryngé est un nerf d'arrêt, la section devrait entraîner une modification dans la forme ou le nombre des respirations, or ceci n'a pas lieu (Longet), mais après les premiers temps qui suivent sa section, la respiration se trouble. La deuxième objection est plus facile encore à résoudre : d'autres nerfs, et plus particulièrement des nerfs de sensibilité, jouissent du privilége d'arrêter la respiration; mais ceci ne détruit en rien la spécialité d'action du nerf laryngé.

Ainsi, par l'excitation *forte* de ce nerf, on arrête la respiration dans la période expiratoire; par une excitation très-faible, on *augmente* la respiration.

3° Dyspnée par spasme bronchique. — La série des dyspnées provenant du nerf vague comprend, outre l'excitation centripète du nerf et celle du rameau laryngé supérieur, un troisième genre d'excitation qui s'exercerait dans une direction opposée, c'est-à-dire par voie centrifuge, sur les nerfs moteurs des bronches; la dyspnée qui en résulte a vivement préoccupé les médecins, au point de vue du mécanisme de l'asthme. Sous le nom de spasme bronchique, cette doctrine a passé dans la science, sans le contrôle expérimental, qui paraît d'autant plus légitime et plus nécessaire, que toute la théorie repose exclusivement sur les données de la physiologie; or, il est une notion première dont on n'a tenu aucun compte; elle est relative aux forces rétractiles du poumon.

Le poumon possède deux forces destinées à empêcher sa distension excessive par l'air inspiré : 1° l'élasticité, c'est-à-dire une tendance à revenir sur lui-même, après sa dilatation, propriété éminemment physique qui a son siége dans les fibres élastiques du tissu pulmonaire, indiquées par R. Wagner, et mises en évidence par Schröder Van der Kolk et Moleschott; 2° une tonicité vitale, qui a été attribuée faussement au tissu pulmonaire, c'est-à-dire à des fibres musculaires qui, d'après Moleschott, existeraient jusque sur les parois des cellules, mais rien ne prouve

l'existence ni de ces muscles des vésicules, ni de cette propriété contractile; la tonicité ou contractilité réside tout entière dans les bronches, qui sont pourvues de fibres musculaires dans tout leur trajet.

Le long de la trachée, elles n'existent qu'entre les extrémités postérieures des anneaux cartilagineux; les grosses branches présentent des faisceaux musculaires, aplatis, circulaires, formant une couche complète, excepté chez les vieillards; on retrouve encore ces faisceaux sur des rameaux bronchiques d'un cinquième de millimètre; c'est à Reiseissen qu'on doit la découverte de ces muscles, qui présentent partout la contexture des muscles lisses. La présence de ce tissu musculaire permet d'affirmer la contractilité des bronches, mais il existe de nombreuses difficultés pour constater le fonctionnement de ces muscles et ses résultats sur la respiration; il s'agit, en effet, de faire la part respective de l'élasticité et de l'irritabilité vitale.

Élasticité du poumon. — L'élasticité étant une propriété de l'ordre physique, manifeste sans cesse et aveuglément son action; elle oppose, en effet, à la puissance inspiratrice, c'est-à-dire à l'entrée de l'air dans le poumon, une résistance déterminée, puis, lorsque les muscles inspirateurs ont cessé d'agir, le poumon, qui était dans une sorte de tension forcée, se rétracte et chasse une grande partie de l'air intra-alvéolaire; enfin, après la mort, cette rétractilité n'est pas encore épuisée; la pression extérieure dépasse alors sensiblement celle qui s'exerce dans la cavité bronchique, car, dès qu'on ouvre la plèvre, l'air pénètre brusquement en produisant une sorte de sifflement; or, quand l'équilibre entre les deux pressions est établi, le poumon revient encore sur lui-même d'une certaine quantité (Béclard). Si, avant la mort de l'animal, on introduit un manomètre dans les bronches, on voit, aussitôt que la poitrine est ouverte, le liquide monter dans une des branches de l'instrument et baisser dans l'autre (Carson, Milne-Edwards, Donders). La différence des deux niveaux donne la mesure de l'élasticité de l'organe; pour le poumon sain, elle peut être évaluée à 6 millimètres de la colonne mercurielle; pour le poumon qu'on insuffle autant que dans l'inspiration la plus

profonde, le mercure monte plus encore, et la pression peut aller jusqu'à 30 millimètres.

Pendant la vie, ces appréciations sont plus difficiles ; on peut affirmer cependant que, durant les respirations normales, la tension de l'air dans les poumons, jugée par celle des tuyaux bronchiques, ne subit que peu de modifications ; ainsi, dans l'inspiration calme, la tension de l'air n'équivaut qu'à 1 millimètre, dans l'expiration, à 2 ou 3 millimètres. Dans l'inspiration forcée, le manomètre étant introduit dans une narine, pendant que l'autre est fermée, la pression intérieure négative peut aller jusqu'à 57 millimètres. (On appelle négative la pression forcée que l'organe est susceptible d'atteindre au delà de son volume normal.)

A cette pression inspiratoire il faut ajouter la résistance vitale du tissu pulmonaire, qu'on peut estimer à 15 millimètres ; au total, elle représente en moyenne 72 millimètres. Pendant l'expiration forcée, la pression se réduit, au contraire, à 67 millimètres. Ainsi, les muscles expirateurs possèdent une force moindre que leurs antagonistes ; la force expiratrice réside, pour ainsi dire, entièrement dans l'élasticité ; en tant du moins qu'il s'agit de respirations ordinaires ; elle est mise en jeu dès que la contraction des muscles inspirateurs vient à cesser, et il suffit de ce retrait pour que l'expiration succède immédiatement à l'inspiration ; elle se manifeste d'ailleurs d'autant plus vite que les gaz de l'estomac et ceux du canal intestinal ont subi une pression plus forte par suite des contractions plus énergiques du diaphragme. Les parois abdominales ne contribuent également à l'acte expiratoire que par leur élasticité propre, qui est d'autant plus sollicitée que le diaphragme, en s'abaissant, les avait soulevées et distendues davantage.

Tonicité du poumon. — Outre l'élasticité, propriété physique, le poumon présente évidemment une tonicité vitale ; dans l'expérience de Donders à l'aide d'un manomètre adapté à la trachée, on constate, après avoir ouvert la poitrine, qu'au début la pression est d'un quart plus considérable qu'à une période plus avancée. Donders rapporte cette diminution de pression à la perte de la tonicité vitale, mais il l'attribue aussi à la diffusion des gaz.

Wintrich a construit un appareil très-ingénieux, mais très-compliqué, une sorte de pompe aspirante et foulante destinée à éviter cette cause d'erreur. Dès que le poumon est distendu, le manomètre monte de 20 jusqu'à 30 centimètres; après des intervalles de dix à quinze minutes, l'ascension de la colonne manométrique diminue d'un douzième; quelques heures après la mort, elle n'est plus que d'un cinquième, donc l'élasticité constitue les quatre cinquièmes de la rétractilité totale sur le poumon extrait du cadavre, l'élasticité reste ainsi invariable pendant quatre à six jours; plus tard, lors de la putréfaction, les deux colonnes qui mesurent les rétractilités ne présentent plus de différence aussi marquée. Par l'instrument appelé spiromètre, on peut également mesurer cette force : dès que l'élasticité diminue, l'air expiré diminue.

Ainsi la force élastique dépasse de beaucoup la force contractile; l'élasticité est pour ainsi dire invariable pendant la vie, ou du moins pendant l'état physiologique; elle ne diminue, en effet, que 1° par le marasme sénile, c'est-à-dire par les altérations des alvéoles; 2° par la distension exagérée des cellules, comme on le voit dans l'emphysème vésiculaire; 3° par l'infiltration plastique des cellules, et ces diverses altérations expliquent un grand nombre de phénomènes morbides. En supposant les cellules intactes, et, au contraire, la force contractile les fibres musculaires paralysée ou détruite, la somme des forces élastiques restera encore telle, qu'une paralysie vraie et intrinsèque du poumon sera toujours impossible. Il n'y a pas d'autre paralysie que celle des muscles inspirateurs et expirateurs, et elle peut suffire pour entraîner la mort; le poumon, en effet, ne se rétracte ou ne se dilate que par suite de l'action du thorax. En voici, du reste, la preuve directe : sur deux suppliciés, Wintrick excita directement le poumon, auquel on avait adapté un manomètre fixé dans la trachée; or, l'électrisation la plus énergique n'apporta pas la plus petite modification dans la colonne liquide. Si donc il y a une force rétractile vitale dans le poumon, elle ne peut appartenir qu'aux bronches qui entrent dans sa composition.

La paralysie du poumon est donc mal dénommée; elle ne porte que sur les fibres musculaires lisses des bronches; elle ne

saurait atteindre les fibres élastiques du tissu pulmonaire ; en effet, une diminution de la force élastique ne peut être qu'une altération ou physique ou nutritive des alvéoles ou cellules. Il nous reste donc à démontrer la contractilité des bronches, ses rapports avec le système nerveux, ses effets sur la respiration.

Pour arriver à cette démonstration, on a appliqué les excitants successivement au poumon, aux bronches sectionnées et aux nerfs vagues qui animent ces faisceaux.

a. *Excitation du poumon.* — Des irritants mécaniques ou chimiques, appliqués directement au poumon, ne produisent qu'une rétraction légère, qui n'a pas suffi à Haller pour le convaincre de l'irritabilité de cet organe; les résultats dus à l'électricité sont difficiles à apprécier, et plus encore à constater *de visu* (Wedemeyer et Krimer). A l'exemple de Carson, et surtout de Williams, on peut juger la rétraction du poumon par l'ascension du liquide dans un tube manométrique adapté à la trachée; on voit à chaque excitation électrique la colonne liquide s'élever, et accuser ainsi une pression constante; l'élévation est lente, graduelle, bien que pouvant atteindre jusqu'à 50 millimètres; l'abaissement se fait de même successivement par l'interruption du courant; or, la lenteur des mouvements, s'ils sont véritablement dus à la contraction des muscles bronchiques, semble pouvoir s'expliquer facilement par la contexture des bandes musculaires qui, étant composées de fibres lisses, se contractent lentement à la façon de presque tous les muscles organiques, et particulièrement de l'intestin.

Au bout de trois à quatre minutes, cette force paraît s'épuiser au point qu'elle ne se manifeste à nouveau qu'après un certain temps de repos; enfin elle se perd entièrement chez les animaux empoisonnés par la belladone ou la stramoine. Ces expériences de Williams, répétées avec plus de soin par Longet, semblent être irréfutables : « Sur un chien qu'on vient de tuer en lui coupant la moelle épinière, après avoir extrait les poumons de la poitrine, et adapté à la trachée un tube manométrique rempli d'un liquide coloré qui pèse à l'intérieur des bronches, excite-t-on les organes à l'aide d'un courant électrique, en appliquant un des pôles sur

le poumon, et l'autre sur la partie métallique du tube, on voit bientôt le liquide s'élever d'environ 5 centimètres dans le même tube, dont la partie supérieure est graduée; ce résultat, dit Longet, est évidemment dû à la contraction active des bronches, puisqu'avant le passage du courant, l'élasticité des poumons était déjà satisfaite; » or, c'est précisément ce dernier point qui est contestable. Comment se fait-il, en effet, que ces mêmes opérations aient eu, entre les mains d'autres expérimentateurs, des résultats entièrement opposés? Wintrich, en excitant le tissu pulmonaire à l'aide de l'électricité, constate que la colonne liquide du manomètre n'éprouve pas la moindre variation, quelle que soit l'intensité du courant, tandis qu'il suffit de la plus petite pression sur le poumon pour faire monter la colonne liquide. Ces expériences ont d'autant plus d'importance qu'elles ont été pratiquées sur deux suppliciés, quinze minutes après la mort. Wintrich, répétant les mêmes essais sur les animaux vivants dont la poitrine était intacte, arriva encore à des conclusions négatives. Les résultats obtenus par Williams et Longet ne peuvent s'expliquer que par la rétractilité élastique du poumon, non encore épuisée au moment de l'expérimentation.

b. *Excitation électrique des parois bronchiques.* — Les excitants mécaniques et chimiques, appliqués directement aux bronches, l'électricité elle-même n'ont produit que des effets contradictoires; Wedemeyer, qui a varié ces expériences, n'est pas parvenu à fixer son opinion; Budd, qui a électrisé les canaux bronchiques, préalablement coupés, n'a jamais pu constater le moindre mouvement. Wintrich n'a pas été plus heureux en opérant sur les bronches des animaux vivants; les appareils enregistreurs les plus délicats ne décelèrent aucun indice de contraction dans les bronches munies de cartilages, à plus forte raison dans la trachée. Au contraire les bronches membraneuses se contractent déjà très-distinctement, rien que par le passage d'un courant d'air froid, mais le phénomène devient bien autrement distinct, lorsque l'électricité est transmise à la paroi bronchique par des aiguilles. Enfin, dans les bronches fines qui n'ont qu'un quart de millimètre de diamètre, le calibre s'efface même entièrement. La

contraction se révèle mieux encore lorsqu'on injecte préalablement dans ces tubes une eau savonneuse colorée; l'écume monte alors graduellement et d'une manière continue, dès que le courant électrique vient à agir. Aussitôt qu'on éloigne le pôle, les fibres lisses se relâchent, la bronche se dilate lentement pour se rétracter ensuite à nouveau, avec cette lenteur qui caractérise le fonctionnement des muscles lisses.

Mais comment se fait-il qu'un simple souffle d'air froid produise déjà le même phénomène? ne s'agit-il pas là d'une action physique, et la rétraction n'est-elle pas due au tissu élastique? Cette propriété, qui est quatre fois plus marquée et plus active que la tonicité vitale, ainsi que Wintrich lui-même l'a prouvé, suffit pour expliquer le phénomène de cette prétendue contraction lente.

c. *Excitation des nerfs bronchiques.* — La manière la plus péremptoire, en apparence, de prouver la contractilité des bronches, c'est d'agir par l'intermédiaire des nerfs qui les animent; c'est ce que Longet a très-bien compris en opérant sur le nerf vague : « En faisant passer, avec les précautions voulues, un courant électrique à peu près transversal dans l'épaisseur de plusieurs rameaux de ces nerfs, chez de grands animaux, tels que le cheval et le bœuf, on observe à l'aide de la loupe, des contractions manifestes jusque dans les dernières ramifications bronchiques. » Wintrich, en répétant ces expériences sur des veaux, des moutons, des chiens et des lapins, au lieu de constater ces contractions *de visu*, a cherché à en apprécier les effets à l'aide d'un tube manométrique. Or, les effets d'un fort courant d'induction furent très-variés. « Après une étude sur les animaux de plus grande taille, comme les veaux, le manomètre n'éprouva que des oscillations insignifiantes, qui atteignirent à peine jusqu'à un centimètre, et cette légère différence s'expliquait bien plus facilement par la rétraction de la trachée, résultant du passage du courant.

Chez le lapin, l'oscillation devenait très-manifeste lorsque le courant passait par les enveloppes humides des nerfs, gagnait les muscles thoraciques; on voyait alors distinctement ces

muscles se contracter ; or, abstraction faite de ces déviations des courants sur les muscles et la trachée, le manomètre ne subit aucune oscillation susceptible d'être rapportée à la tonicité vitale des bronches. »

J'ai cité textuellement les détails de ces expériences, si importantes au point de vue de la doctrine de l'asthme, pour mieux montrer l'antagonisme des opinions.

Celle de Longet, qui invoque l'influx nerveux du nerf vague sur les muscles bronchiques, est soutenue par Volkman et par Knaut; celle de Wintrich, qui nie toute influence de ce genre, est défendue par Donders, Rosenthal, et en dernier ressort par Rugenburg, qui en 1863 institua, à l'appui de ces données négatives, quatorze expériences sur les poumons de divers animaux récemment tués par la section du bulbe : « Dans quelques cas, l'excitation des nerfs vagues n'eut aucun effet ; la plupart du temps, le manomètre monta de quelques millimètres, de 1 à 4 millimètres chez le lapin, de 3 à 7 chez le chien. Mais l'ascension du liquide se fait toujours brusquement et par saccades, c'est-à-dire tout autrement que quand il s'agit d'une contraction des muscles lisses ; dès qu'on venait à suspendre l'excitation, le manomètre retombait *rapidement* jusqu'à son point de départ. » Voici l'explication de ce phénomène : ce ne sont pas les voies aériennes, mais les conduits alimentaires qui sont cause de l'oscillation du liquide ; à chaque excitation du nerf vague, l'œsophage se rétracte brusquement dans toute sa longueur ; adhérent aux tubes bronchiques par un tissu cellulaire assez serré, il peut, en se contractant, les comprimer légèrement : mais il agit surtout sur l'estomac, il le relève brusquement, le presse contre le diaphragme et repousse le muscle assez haut dans la cavité thoracique pour que les poumons, bien qu'affaissés, soient soulevés et comprimés à leur tour ; de cette façon, les bronches se trouvent resserrées de manière à faire monter le manomètre ; voici les preuves de la vérité de ces assertions :

1° L'ascension du liquide manométrique est toujours proportionnelle à l'intensité de la contraction de l'œsophage.

2° Si l'on coupe préalablement l'œsophage au-dessus du dia-

phragme, le liquide manométrique monte sensiblement moins, car l'estomac ni le diaphragme ne peuvent plus être soulevés.

3° Si, en outre, on divise l'œsophage dans la région cervicale, et qu'on le dissèque de façon à le séparer de la trachée jusque près de l'ouverture du thorax, l'irritation du nerf vague n'a plus aucune action sur le manomètre. D'après ces données, on peut conclure que le nerf vague n'exerce aucune action motrice sur les muscles bronchiques, que l'opinion opposée (professée par Williams, Longet, Volkman, Knaut) s'explique : 1° par la contraction de l'œsophage, et j'ajoute ; 2° ou par les déviations du courant sur les muscles thoraciques.

En résumé, bien que la tonicité pulmonaire ne puisse être niée, les expériences de Donders prouvent que c'est l'élasticité qui opère la rétraction lente du poumon, et c'est là ce qui explique les résultats obtenus par Longet lors des excitations du tissu pulmonaire, et de Wintrich par la galvanisation directe des bronches.

Lorsque, au contraire, l'ascension du liquide se fait brusquement, elle est due à la contraction des muscles ordinaires par suite des déviations de courants, et c'est ce qui a lieu, en général, lorsqu'on excite le nerf vague sans les précautions indiquées.

4° *Fonctions des muscles bronchiques.* — La contractilité des muscles bronchiques dans l'état physiologique est encore plus difficile à apprécier que dans les recherches expérimentales ; le mode de contraction, le but de cette fonction et ses rapports avec les diverses phases de la respiration, sont autant de problèmes à résoudre. — On en a fait tour à tour des muscles inspirateurs (Kidd), ce qui est absolument incompréhensible, des régulateurs de l'entrée de l'air (Radcliffe) ; enfin, des muscles expirateurs qui, dans l'expiration normale, favoriseraient la sortie de l'air ; c'est là une série d'hypothèses, d'autant plus surprenantes que les mêmes muscles empêcheraient l'air et en favoriseraient l'expulsion. Dans les respirations normales, leur usage doit être bien limité, puisque même les excitations électriques ne parviennent que rarement et difficilement à les faire contracter ; aussi est-on arrivé à ce singulier résultat qu'ils sont destinés à n'entrer en action

que dans les conditions morbides ; ainsi, dans la coqueluche, ils seraient le siége d'un spasme clonique, et dans l'asthme, d'une contraction tétanique. Ce serait, à coup sûr, le premier et le seul exemple d'un organe ne fonctionnant que pour produire un trouble morbide. Si cette doctrine était vraie, la contraction des bronches devrait surmonter toute la puissance des agents inspirateurs ou toutes les forces expiratoires. Mais elle ne domine évidemment pas dans l'inspiration ; car le poumon est distendu fortement pendant l'accès d'asthme, par conséquent le spasme bronchique ne s'oppose pas à l'entrée de l'air.

Dans l'expiration, ce spasme rencontre quatre obstacles : le premier, c'est la force élastique du poumon, qui représente les quatre cinquièmes de la force totale de rétraction, tandis que la tonicité vitale ou des fibres musculaires n'est que d'un cinquième ; l'action musculaire devrait donc se multiplier par quatre ou cinq pendant cette contraction tétanique. — Or il est facile de démontrer par l'expérience qu'une pareille exagération de force est impossible ; l'injection la moins énergique fait pénétrer de l'air dans les bronches les plus contractées. Voici une épreuve plus décisive : Serrez à l'aide d'une pince un morceau de poumon insufflé, coupez le fragment en deçà de l'instrument, puis excitez légèrement la bronche mise à nu ; celle-ci se contracte ; et cependant dès qu'on lève la pince, l'air pénètre dans le fragment pulmonaire.

Un deuxième obstacle à surmonter, c'est la somme des forces expiratoires qui sont si énergiques ; — un troisième, c'est l'énorme pression de l'atmosphère sur la surface du thorax et de l'abdomen ; le quatrième est la contre-pression exercée par les gaz intestinaux refoulés pendant l'inspiration.

On peut donc affirmer que le spasme n'existe pas dans l'expiration, et qu'il n'est pas à même de vaincre les résistances que lui opposent toutes les forces expiratoires, par conséquent de s'opposer à l'acte de l'expiration.

4° Dyspnées réflexes. — Pour qu'une action réflexe se produise sur le système respiratoire, il faut une impression périphérique, une élaboration par le foyer central et une action centri-

fuge sur les muscles respirateurs. Or, l'action centrifuge ne peut s'exercer ni par le nerf vague, ni par le laryngé supérieur, ni par le nerf sympathique ; le premier ne peut influencer la respiration que si l'on excite le bout central ou centripète ; c'est la règle générale. Il est à peu près impossible de faire contracter les bronches en excitant le bout périphérique de ce nerf ; il est au moins très-exceptionnel, en agissant par la même voie, d'arrêter les mouvements du diaphragme.

Le nerf laryngé supérieur présente moins encore que le tronc pneumogastrique une action motrice centrifuge ; Rosenthal et Schiff sont d'accord sur ce point ; l'excitation du bout périphérique est sans résultat ; le contraire a lieu pour le nerf récurrent, qui ne possède que des filets centrifuges.

Le grand sympathique excité laisse les mouvements respiratoires intacts, quel que soit le point d'excitation.

Les filets moteurs ne commencent donc à se montrer dans le nerf vague qu'après son entrée dans le thorax et probablement dans le plexus pulmonaire.

Ainsi la transmission excentrique de l'influx réflexe ne se fait que difficilement par ces divers nerfs ; elle se propage facilement par la moelle épinière et les nerfs qui en naissent, tels que le phrénique et les nerfs intercostaux.

L'impression, au contraire, ne part pas seulement du nerf vague et du nerf laryngé ; elle peut avoir son origine dans d'autres nerfs ; enfin, quel que soit le point de départ de l'impression, c'est dans la moelle allongée qu'elle est réfléchie. En effet, les mouvements respiratoires ont exclusivement leur centre moteur dans le nœud vital (Flourens), mais ce centre n'entre pas spontanément en activité ; on sait avec certitude que la composition du sang en est le modificateur principal, car l'incitation aux mouvements respiratoires augmente avec la diminution de l'oxygène du sang et réciproquement (Rosenthal). Mais le sang, qui traverse les capillaires du bulbe, agit-il directement sur ces ganglions nerveux, ou bien l'excitation peut-elle aussi avoir lieu par l'intermédiaire des nerfs sensibles, et par conséquent d'une manière réflexe ? Cette action paraît ressortir clairement des expériences

de Rach, entreprises sous la direction du professeur Wittich. Si l'on coupe les racines postérieures de la portion cervicale de la moelle, les animaux cessent de respirer et meurent sans avoir présenté les phénomènes de la suffocation ; le même résultat s'observe, qu'on ait coupé préalablement ou respecté le nerf vague, qu'on ait séparé ou non la portion thoracique de la moelle.

Si l'on ne sectionne pas toutes les racines postérieures, les respirations deviennent moins fréquentes, mais plus profondes ; voici l'explication de ce fait. Lorsque le nombre des fibres excitantes vient à diminuer, l'excitant, pour pouvoir agir, doit nécessairement être plus actif, et c'est précisément ce qui a lieu par la diminution d'oxygène résultant du ralentissement des respirations.

Ainsi, ce sont les nerfs de la moelle épinière qui excitent la respiration ; c'est là l'opinion de Volkman, Schiff. D'après les expériences de Rach, ce rôle est dévolu exclusivement aux nerfs de la portion cervicale de la moelle. Le narcotisme chloroformique agit comme la section des nerfs sensibles; c'est pourquoi les animaux auxquels on a coupé les nerfs vagues ne peuvent pas être chloroformés. En ce cas, il n'y a plus d'excitation possible ni par les nerfs vagues, ni par les nerfs médullaires.

Outre les nerfs de la région cervicale, le trijumeau, particulièrement la branche sous-orbitaire, les rameaux mentonnier, sus-orbitaire, temporal, l'anastomose auriculaire du nerf vague, et surtout les expansions nerveuses des narines, peuvent par leur excitation provoquer également le ralentissement de la respiration (Schiff).

Enfin, le même privilége appartient, non-seulement aux nerfs de la tête, du cou, de la poitrine, en un mot, de la moitié antérieure du corps, mais quelquefois à tous les nerfs du dos, et parfois même à tous les nerfs de la peau. Ces expériences variées par Schiff, exigent plusieurs précautions ; les opérations doivent être pratiquées sur le lapin, car elles échouent sur les chiens et sur les chats ; leurs téguments présentent une trop vive sensibilité, et la douleur précipite la respiration : on peut, il est vrai, éviter la douleur par l'éthérisation préalable. En outre, les cou-

rants doivent être très-intenses (Schiff), tandis que les plus faibles excitations du nerf laryngé supérieur arrêtent la respiration. Ces conditions étant remplies, la respiration se trouble même si l'on a établi d'abord une fistule trachéale, même si l'on a coupé préalablement les nerfs laryngés supérieurs ; donc ces nerfs n'ont pas le pouvoir exclusif de ralentir la respiration dans la phase expiratoire, mais comme la plus légère excitation de ces nerfs suffit pour atteindre ce but, ils jouissent d'une supériorité incontestable, comme nerfs modérateurs de la respiration.

La galvanisation des nerfs laryngés arrête immédiatement l'acte respiratoire, en relâchant le diaphragme ; l'excitation des nerfs périphériques ne fait que prolonger l'expiration, tout en affaissant le muscle ; mais, en général, il ne se produit qu'un ralentissement des mouvements du thorax ; c'est ce qui a lieu par le pincement de la peau des narines et des nerfs des ailes du nez. On peut juger par là des nombreuses origines des troubles réflexes de la respiration.

Peut-être l'excitation de la portion gastrique du nerf vague détermine-t-elle les mêmes phénomènes, mais les recherches physiologiques n'ont pas porté sur ce sujet.

DEUXIÈME CLASSE. — Dyspnées paralytiques. — *Paralysie des nerfs récurrents.* — Les effets de la section des nerfs vagues ne sauraient être déterminés avec précision qu'après l'analyse préalable des phénomènes paralytiques d'une de ses branches principales, c'est-à-dire du rameau récurrent.

Chez l'adulte, le rameau récurrent n'agit que sur les muscles du larynx ; après sa section, la voix s'éteint, mais la respiration reste à peu près intacte ; l'inspiration seule devient plus difficile. Il n'en est pas de même dans le jeune âge ; la glotte subit alors une diminution subite et considérable, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui, dans l'état normal, tiennent les lèvres de la glotte écartées, se paralysent ; il en résulte qu'à chaque inspiration la pression atmosphérique tend à fermer la glotte ; chez l'adulte, les bords de la glotte étant cartilagineux dans leur partie postérieure, résistent en grande partie à la pression de l'air et restent béants ; chez l'enfant, ou chez les jeunes animaux, ces

bords n'ayant qu'une contexture fibreuse, s'affaissent, et la respiration ne tarde pas à s'arrêter (Longet). La mort, en pareil cas, est évidemment due à l'affaissement de la glotte, car si, avant la section des nerfs récurrents, on pratique la trachéotomie, la suffocation fait entièrement défaut. Ainsi la branche récurrente du nerf vague ne peut pas être considérée, ni chez l'adulte, ni chez l'enfant, comme un nerf respirateur moteur, et s'il agit sur la respiration, ce n'est qu'en paralysant les muscles dilatateurs de la glotte, de façon que les rebords glottiques cèdent à la pression de l'air et se dépriment en se rapprochant.

Paralysie du nerf vague. — La section ou paralysie des nerfs respirateurs produit trois genres de résultats qui sont tous connexes :

1° Un changement dans le type respiratoire, plutôt qu'une véritable dyspnée ; la respiration se ralentit considérablement, chaque inspiration devient anxieuse et profonde, l'expiration très-courte, et la pause se prolonge.

2° A la suite de ces perturbations, il se produit des modifications dans les actes chimiques, dans les échanges gazeux, car toute inspiration profonde augmente l'émission du gaz acide carbonique ; l'action chimique est donc subordonnée au rôle physique du nerf.

3° La paralysie des pneumogastriques détermine surtout de remarquables lésions dans le tissu même du poumon, à savoir, une dilatation ou rupture des vésicules, c'est-à-dire l'emphysème (Longet) : c'est la lésion initiale et en même temps la plus constante ; en deuxième lieu, une congestion pulmonaire et une sécrétion interstitielle ou intra-vésiculaire ; enfin, une sorte de collapsus pulmonaire ou une pneumonie comme traumatique dépendante de la paralysie de la glotte qui permet l'introduction des matières alimentaires et muqueuses dans les dernières bronches (Traube, Meyer). Toutes ces lésions présentent la plus grande analogie avec celles qui caractérisent l'asthme; toutes sont sous la dépendance du trouble qui s'est opéré dans le rhythme de la respiration.

4° On a attribué enfin à la section du nerf vague la suppression

du besoin de respirer; mais comme, en pareil cas, les mouvements respiratoires continuent, on peut en conclure qu'elle réside dans d'autres nerfs.

Marshall Hall prétend qu'après la destruction du nerf, la respiration, qui n'est qu'en partie sous l'influence de la volonté, devient exclusivement cérébrale ; mais rien ne prouve cette assertion : on peut couper impunément et les lobes cérébraux et les nerfs vagues, la respiration n'en persiste pas moins. Ainsi la modification du rhythme paralytique ne provient nullement du défaut d'impression respiratoire.

Paralysie des nerfs diaphragmatiques. — Quant aux dyspnées qui résultent de la paralysie des nerfs phréniques, elles se confondent avec les résultats de la paralysie du diaphragme, qui n'ont été étudiés qu'au point de vue pathologique (voy. *Physiologie de l'accès d'asthme*), ou bien elles rentrent dans les dyspnées d'origine médullaire.

TROISIÈME CLASSE. — Dyspnées d'origine centrale (moelle épinière et bulbe). — Les dyspnées dues aux modifications des centres nerveux eux-mêmes ont exclusivement leur point de départ dans le bulbe, qui est le foyer central et l'organe régulateur des mouvements respiratoires.

Moelle épinière. — La moelle épinière n'est qu'un organe de transmission du principe de ces mouvements.

Les nerfs conducteurs de l'influx respiratoire, qui naissent de la moelle, au-dessous du trou occipital, sont : 1° le nerf spinal, nerf respiratoire supérieur du tronc, qui provient des cordons latéraux de la moelle cervicale, et se distribue au trapèze, au sterno-cléido-mastoïdien ; 2° le nerf phrénique ou diaphragmatique, qui émerge de la quatrième et cinquième paires cervicales ; 3° le nerf du muscle grand dentelé, originaire des cinquième et sixième paires cervicales ; 4° les douze nerfs intercostaux ou branches antérieures des nerfs dorsaux, dont les sept premiers sont destinés aux muscles intercostaux, les cinq derniers aux mêmes muscles, plus aux parois abdominales ; 5° la première branche antérieure lombaire, qui, par le rameau iléo-scrotal, se termine aussi dans la paroi abdominale. La section de la moelle à diverses

hauteurs fournit la preuve de ces innervations spéciales indiquées par Galien, et nettement précisées par Legallois, Flourens, Longet.

1° *Section de la moelle au-dessus de la première paire intercostale.* — Les nerfs intercostaux se paralysent, ainsi que les muscles élévateurs des côtes ; le jeu des côtes ne cesse cependant pas d'une manière absolue (Longet), à cause de l'action auxiliaire des grands et petits pectoraux, dont les nerfs prennent leur origine dans un point plus élevé de la moelle, à cause aussi du sterno-mastoïdien et du trapèze, qui élèvent encore la partie supérieure de la poitrine. Le diaphragme continue son action. Si, après la section de la moelle au niveau indiqué, on excite les nerfs intercostaux, le thorax reprend ses mouvements naturels (Flourens). La section de la moelle entre la septième et la huitième paire dorsale, c'est-à-dire au-dessus de l'origine des cinq branches intercostales, supprime les mouvements respiratoires propres aux parois abdominales.

2° *Section de la moelle au-dessus de l'origine des nerfs phréniques.* — Les mouvements des côtes et du diaphragme cessent en même temps ; si, après la section, on excite le segment postérieur de la moelle, les côtes et le diaphragme se soulèvent, et l'on a un véritable mouvement respiratoire du tronc.

3° *Section de la moelle au-dessus de l'origine du spinal.* — Les mouvements des épaules, du diaphragme et des côtes s'arrêtent tous.

Ainsi ces divers segments ne sont que des conducteurs de l'influx nerveux.

Ce sont surtout les cordons latéraux qui le transmettent et qui donnent naissance aux nerfs respirateurs dans la moelle (Bell), mais ces cordons ne jouissent que du privilége exclusif de la conduction (Longet). Quel que soit, du reste, le trajet de l'influx nerveux, la moelle n'en contenant pas le principe, elle cesse d'agir dès qu'elle n'est plus en communication avec le foyer central de l'innervation respiratoire.

Moelle allongée. — Le foyer central de la respiration, ainsi que nous l'avons constaté, n'est pas dans la moelle épinière ; il ne

réside pas davantage dans les lobes cérébraux, les corps striés, les couches optiques, le cervelet, et même la protubérance, car on peut extraire tous ces organes sans que la respiration soit entravée; mais si l'on enlève un segment déterminé du bulbe qui renferme les nerfs vagues, tous les mouvements respiratoires s'arrêtent, ainsi que Galien, Lorry, Legallois l'ont indiqué; Flourens a déterminé avec plus de précision le siége et l'étendue du nœud vital, qui commence immédiatement au-dessus de l'origine des nerfs vagues, finit à trois lignes au-dessous et comprend 2 millimètres en largeur de chaque côté de la ligne médiane; mais c'est Longet qui a fixé le siége du centre respiratoire dans le faisceau intermédiaire du bulbe. La section de ce faisceau pratiquée à ce niveau arrête immédiatement les mouvements respiratoires du thorax, de l'abdomen, des épaules, et même du larynx, du voile palatin et des narines. Brown-Séquard prétend que l'arrêt n'est pas instantané, et que, s'il a lieu immédiatement, il est dû à une irritation du bulbe, comme après la galvanisation des nerfs vagues; mais cette opinion, qui a besoin de contrôle, n'amoindrit en rien la découverte de Flourens. Ce qu'il s'agit de déterminer, c'est la nature, le mode d'action du foyer respiratoire et ses rapports physiologiques avec les nerfs vagues.

C'est une très-petite partie de substance grise placée à la pointe du calamus scriptorius (Flourens), c'est un amas de cellules ganglionnaires qui domine tout le système des muscles respirateurs, comme les ganglions cardiaques président aux fonctions du cœur. Ces ganglions nerveux, qui sont sous l'influence d'une excitation incessante dont nous aurons à déterminer les origines et les causes, donnent naissance aux cordons latéraux qui sont liés de conduction avec les racines du nerf vague (Schröder Van der Kolk). C'est encore de ce système de cellules ganglionnaires que naissent, dans les cornes antérieures de la moelle, les nerfs moteurs des muscles respirateurs; voilà les diverses voies que suit l'excitation du foyer central.

Mode d'activité du centre vital. — Les mouvements que provoque son activité sont rhythmiques, comme ceux du cœur, et se aduisent par une contraction active des muscles inspirateurs;

puis il survient une pause avec relâchement de ces muscles; pendant ce temps, l'expiration s'exécute d'une manière passive au moyen de trois forces physiques : 1° la force élastique des poumons dilatés violemment par l'air inspiré ; 2° l'élasticité des cartilages distendus pendant l'inspiration ; 3° la tension des gaz et des viscères abdominaux comprimés. L'expiration peut, sans doute, devenir active, grâce aux muscles expirateurs alternant avec les muscles opposés, mais la respiration calme ne présente pas cet antagonisme, elle consiste simplement dans une activité rhythmique interrompue des muscles inspirateurs. Ainsi le centre vital ne fournit d'innervation rhythmique qu'aux organes destinés à l'inspiration ; c'est sur eux que porteront les dyspnées provoquées. Mais quelle est la manière de les reproduire et de modifier l'action du centre vital ?

Dans l'état normal, les mouvements respiratoires, tout en étant rhythmiques, ne sont pas automatiques dans le sens absolu du mot, les ganglions du nœud vital ne sont pas actifs par eux-mêmes, en vertu d'un mécanisme immanent ; ils n'entrent en action que sous l'influence du sang et des nerfs vagues. L'action du sang est continue, celle des nerfs vagues est intermittente.

Rapports du centre vital avec les nerfs vagues. — L'action du nerf vague sur la respiration doit être considérée comme indirecte ; elle ne consiste que dans l'excitation qu'elle apporte au foyer central, et ne saurait, par conséquent, être comparée à celle d'un nerf moteur sur un muscle. Il se peut que le nerf provoque l'activité du centre en déterminant, par voie réflexe, l'excitation des nerfs inspirateurs, ou bien encore, qu'il présente avec le centre vital les mêmes rapports qu'avec les ganglions cardiaques, c'est-à-dire qu'il suspende l'excitation partant du centre pour en régler le rhythme ; dans le premier cas, ce serait un nerf excitateur réflexe ; dans la deuxième supposition, un nerf d'arrêt.

Si la section des nerfs vagues entraînait l'arrêt de la respiration, on en conclurait que l'inspiration est un mouvement réflexe provoqué par une excitation périodique centripète partant du nerf vague ; mais cette paralysie du nerf vague ne fait que ralen-

tir la respiration ; celle-ci conserve la même énergie, d'où on peut conclure que chaque influx nerveux est, non pas la condition indispensable de la respiration, mais un collaborateur de l'activité du centre respirateur. Les mouvements respirateurs ne sont donc pas des contractions réflexes ; ils peuvent être d'origine réflexe, et ce qui le prouve, c'est la corrélation du rhythme des mouvements respiratoires avec les activités d'autres nerfs, et particulièrement de divers nerfs périphériques ; mais, dans l'état ordinaire, les respirations ne sont pas des actes réflexes provenant du nerf vague, elles présentent bien plus les caractères des mouvements automatiques.

Si le nerf vague n'est pas un nerf excito-moteur, doit-il être considéré comme un nerf d'arrêt ? Évidemment non. En effet, la section du nerf n'entraîne qu'un ralentissement de la respiration ; or, qu'est-ce qu'une respiration ralentie ? Dans l'état normal, une excitation part de la périphérie, en se propageant par voie centripète jusqu'au bulbe ; de cet organe elle va gagner les muscles inspirateurs, mais elle est renforcée par l'excitation normale du nerf ; si, en coupant le nerf, on la supprime, une seule excitation reste et ne se produit que par intervalles plus grands ; c'est là la respiration ralentie. Tout ceci prouve qu'il ne s'agit pas d'un nerf d'arrêt, mais de la suppression d'un nerf auxiliaire.

En voici les preuves plus directes :

L'électrisation faible du nerf accélère la respiration, par conséquent, l'excite (Bernard, Traube). Une électrisation forte détermine, il est vrai, un arrêt, mais si cet arrêt a lieu pendant l'inspiration, il faut en conclure que la galvanisation forte du nerf provoque une série de contractions des muscles inspirateurs qui va jusqu'à la tétanisation, de là l'arrêt du diaphragme ; or ce tétanos, comme on le voit, est encore un effet d'excitation ; enfin, la surexcitation du nerf provoque une fatigue qui, *parfois*, l'empêche d'agir (Schiff).

Ainsi, dans l'état d'excitation forte du nerf, l'action centripète, propagée à la moelle allongée, passe dans les nerfs moteurs des muscles inspirateurs, si bien que cette excitation constante transforme l'action périodique du centre en une action continue, en

une série de contractions non interrompues, et, par conséquent, une contraction tétanique.

Résumé. — 1° L'activité du centre respiratoire, étant mise en jeu par le sang, se traduit par les mouvements respiratoires, mais l'excitation ne passe pas, d'une manière continue, du centre bulbaire aux nerfs respiratoires.

2° L'excitation est rhythmique, ce qui suppose qu'une résistance s'oppose à la continuité de cette transmission.

3° Cette résistance est diminuée par l'intervention du nerf vague.

En effet, par la section des nerfs vagues, la respiration subit des modifications qui prouvent que ces nerfs sont doués d'une activité normale destinée à diminuer l'obstacle intra-bulbaire; le nerf étant supprimé, la résistance augmente, la respiration devient plus rare, mais en même temps plus intense, de sorte que la somme de travail dans l'unité de temps reste la même. Au contraire, par l'excitation faible de ces mêmes nerfs, les respirations augmentent de nombre, mais chacune devient plus faible; de cette façon, il y a une répartition différente du travail musculaire; enfin, par l'excitation forte, l'innervation devient continue, tétanique; en pareil cas, l'électrisation du nerf surmonte pour ainsi dire toutes les difficultés et le rhythme se perd.

Le nerf vague est donc un nerf auxiliaire de la respiration.

4° Le nerf laryngé supérieur est au contraire un nerf d'arrêt; il empêche la transmission de l'influence ganglionnaire, c'est-à-dire augmente l'obstacle nerveux (Rosenthal).

4e CLASSE. — DYSPNÉES HUMORALES. — *Dyspnées par modifications du sang et des gaz du sang. — Influence des gaz du sang sur la respiration.* — Les ganglions du nœud vital qui semblent agir automatiquement ne sont cependant mis en activité que par le sang; le sang ne doit lui-même son action excitante qu'à l'oxygène (Rosenthal) ou à l'acide carbonique (Traube). Pour opérer l'action physiologique, la quantité d'oxygène doit être contenue dans de certaines limites :

1° Les respirations deviennent d'autant plus faibles, d'après Rosenthal, qu'on introduit plus d'oxygène dans le sang; elles cessent même entièrement si l'on atteint une certaine dose.

2° Les respirations, au contraire, augmentent en raison de la diminution d'oxygène, tant que la conduction des appareils moteurs de la respiration n'est pas en souffrance; c'est donc l'oxygène qui, bien plus encore que le nerf vague, détermine la capacité respiratoire et le degré d'action de l'organe central.

3° Les nerfs ne sont là que pour répartir cette action centrale sur les respirations isolées, c'est-à-dire sur le nombre et la profondeur de ces respirations.

Voilà les propositions fondamentales du livre de Rosenthal. D'après cette théorie, dès que la dyspnée est établie, par une cause quelconque, l'oxygène devant subir une diminution, la contraction spasmodique des muscles doit être plus durable, ou doit gagner de nouveaux muscles; la dyspnée s'augmente donc par la dyspnée, jusqu'à la fatigue des muscles.

De l'action de l'acide carbonique sur le centre respiratoire. — L'acide carbonique du sang, d'après Rosenthal, n'a pas d'influence sur l'étendue des respirations; il peut diminuer beaucoup sans que les respirations faiblissent; il peut augmenter de même sans qu'elles deviennent plus fortes (Regnault et Reiset, William, Müller); mais de nouvelles expériences de Traube jettent un nouveau jour sur cette question : sur un animal narcotisé on adapte à la trachée un tuyau de verre qu'on fait communiquer avec une vessie pourvue d'une ouverture latérale et d'un conduit à deux branches (munies de soupapes), dont l'une s'ouvre dans la trachée, l'autre dans un gazomètre; on peut insuffler de l'hydrogène à l'aide de cet appareil, pendant douze et même quarante minutes, sans provoquer de dyspnée; tandis que, par un mélange de 80 pour 100 d'hydrogène et 14 pour 100 d'acide carbonique, il se manifeste entre les insufflations de gaz des inspirations spontanées qui deviennent de plus en plus fréquentes et profondes et toujours précédées de violentes expirations. Un chien qui ne faisait plus d'expirations actives, même avec l'air ordinaire, subit ensuite l'insufflation d'un mélange gazeux de 31 d'oxygène, 28 d'acide carbonique et 41 d'azote; aussitôt les inspirations et les expirations recommencèrent et devinrent de plus en plus profondes.

Cette dyspnée ne dépend pas d'une diminution de l'oxygène, car si au mélange on ajoute plus d'oxygène, elle persiste avec la même intensité; la cause véritable, c'est le défaut d'élimitation de l'acide carbonique qui se forme constamment dans l'économie : c'est ce gaz qui, en agissant sur la moelle allongée, produit les mouvements inspiratoires et expiratoires.

Si l'acide carbonique s'accumule dans le sang, la dyspnée qui en résultent est d'autant plus marquée que le sang contient en même temps plus d'oxygène.

Par contre, elle manque entièrement, si l'atmosphère étant privée d'oxygène et d'acide carbonique, ne se compose que d'hydrogène. L'hydrogène est donc un gaz indifférent; l'acide carbonique un excitateur direct ou indirect de la moelle allongée, et par conséquent de la respiration et du cœur; dès qu'en effet, le sang est chargé d'acide carbonique la pression artérielle augmente considérablement, et en même temps la fréquence du pouls diminue; réciproquement, le pouls augmente et la pression diminue, dès que ce gaz diminue dans le poumon (Traube).

Ainsi l'acide carbonique est un excitateur du bulbe; l'oxygène, au contraire, *détermine* l'énergie de chaque organe; par conséquent, l'excitabilité des centres nerveux, de même que le pouvoir conducteur des muscles.

L'acide carbonique est le stimulant naturel des centres nerveux, l'oxygène est le stimulant de leur nutrition; l'oxygène rend donc les organes aptes à percevoir l'excitant fonctionnel (Brown-Séquard, Traube).

5e CLASSE. — DYSPNÉES PAR ATMOSPHÈRES ARTIFICIELLES. — *Air confiné.* — La respiration de l'air confiné dans un espace clos suffit pour altérer l'atmosphère par les produits exhalés; or, dès que les éléments principaux de l'air, c'est-à-dire l'oxygène et l'acide carbonique, ne se trouve plus dans leurs proportions normales, dès que l'oxygène vient à diminuer, la respiration se modifie à l'instant. On ne saurait donc substituer impunément aucun gaz à l'oxygène; tandis que l'azote peut être remplacé par l'hydrogène ou d'autres gaz indifférents, sans que la fonction respiratoire subisse la moindre altération.

Cette substitution ne devient funeste que si les gaz du mélange artificiel sont eux-mêmes délétères ou irritants; il en résulte, même l'oxygène étant conservé, des troubles graves dans les éléments du sang dans le poumon.

La limite inférieure de l'oxygène dans l'atmosphère respirable est difficile à préciser, à cause d'un grand nombre de circonstances dont les principales sont : 1° le renouvellement de l'air; 2° l'étendue de l'espace respiratoire; 3° l'accoutumance et la faiblesse du sujet.

Renouvellement de l'air. — Si les animaux respirent une atmosphère qui est constamment la même, c'est-à-dire qui se charge d'acide carbonique exhalé, sans que l'oxygène soit renouvelé, la mort peut arriver quand l'atmosphère close contient encore autant et même plus d'oxygène que l'air normal (Claude Bernard). Mais si la respiration se fait dans un espace ouvert, elle peut continuer, même quand la moitié de l'oxygène est remplacée par l'acide carbonique (Regnault et Reiset). Si l'on fait respirer l'animal dans un gazomètre contenant de l'azote mêlé avec des quantités variables d'oxygène, en ayant le soin de faire dégager l'air expiré, à l'aide d'une ouverture à soupape, on voit que l'oxygène du mélange artificiel peut, sans troubler la respiration, descendre aux deux tiers de l'oxygène atmosphérique; par conséquent, l'air respiré ne contenant plus que 13 p. 100, mais lorsque le chiffre de l'oxygène descend à 7, la limite inférieure de la respirabilité paraît atteinte; dès lors la dyspnée commence (expér. de Wilhelm Müller).

Influence de l'espace. — L'espace limité joue un rôle considérable dans la production de la dyspnée. Un moineau peut vivre dans une cloche de 2 litres, l'air ne contenant que 3,5 pour 100 d'oxygène; mais si on le fait respirer dans une cloche de 1 litre de capacité, il meurt, bien que l'air contienne plus d'oxygène que dans l'expérience précédente. Ainsi l'espace restreint avec une atmosphère oxygénée est relativement plus funeste qu'un espace plus considérable avec une atmosphère moins vivifiante.

C'est qu'en effet, dans ce dernier cas, le sang se charge rapidement de l'acide carbonique expiré, en même temps qu'il ab-

sorbe moins d'oxygène; le sang d'une première saignée contient 2,88 de CO^2 et absorbe 13,8 pour 100 d'oxygène; la saignée étant pratiquée au plus fort de la dyspnée, le sang contient 4,55 de CO^2, et n'absorbe plus que 8,5 d'oxygène.

Si, au contraire, l'espace est assez grand pour que, lors de la désoxygénation, tout l'air n'arrive pas au contact de la surface respiratoire, la mort n'a pas lieu, parce que l'air conserve en pareil cas des quantités assez marquées d'oxygène (Wilhelm Müller).

Influence de la faiblesse. — L'affaiblissement est une circonstance qui retarde l'asphyxie (Bernard); l'air n'est mortel à l'animal affaibli que quand l'oxygène tombe à 1,2 pour 100, tandis que 4 pour 100 d'oxygène ne suffisent plus à un organisme vigoureux; mais cette donnée ne se vérifie que dans les atmosphères circonscrites, selon Wilhelm Müller; chez un sujet affaibli, la débilitation empêche l'air d'arriver au contact de la surface respiratoire, tandis que, par des respirations énergiques, l'acide carbonique qui se forme sans cesse est inspiré plus facilement, et en rendant les échanges gazeux impossibles, il détermine la mort avant que tout l'oxygène soit consommé.

Influence de l'accoutumance. — L'accoutumance est une condition plus constamment favorable que la faiblesse; un animal qui a déjà subi plusieurs inhalations artificielles tolère infiniment mieux un milieu désoxygéné ou chargé d'acide carbonique (Cl. Bernard).

Atmosphères artificielles avec excès d'acide carbonique. — Un individu sain, par une respiration normale, rend un tiers de litre d'air contenant 4,38 p. 100 de CO^2; s'il respire dans l'air confiné, il altère lui-même son atmosphère; on a beau ajouter de l'oxygène à l'air, on ne détruit pas l'effet pernicieux de l'acide carbonique, qui tue infailliblement, dès que la proportion atteint 12 à 18 pour 100 de l'atmosphère.

Toutes les expériences de Bernard, Lothar Meyer, Müller, tendent à prouver que la mort n'a pas lieu par empoisonnement, mais parce que la présence en excès de l'acide carbonique dans l'atmosphère rend les échanges impossibles entre les gaz du sang et le milieu ambiant surchargé de gaz carbonique; le sang qui

arrive dans le poumon est du sang veineux, c'est-à-dire déjà chargé de CO^2; or le sang ne peut céder son acide carbonique et prendre l'oxygène que si le gaz extérieur présente des proportions inverses; si l'air respiré se rapproche du gaz expiré, l'acide carbonique s'accumule dans le sang, et l'absorption d'oxygène sera d'autant plus difficile qu'il ne saurait déplacer ni remplacer l'acide carbonique, qui est plus soluble dans le sang.

ÉTUDES PHYSIOLOGIQUES

SUR

LES CARACTÈRES DU BATTEMENT DU CŒUR

ET LES CONDITIONS QUI LE MODIFIENT

Par le docteur MAREY.

(Suite et fin.)

D. *De la synthèse des battements du cœur.* — Dans nos différentes recherches sur la circulation du sang, nous avons eu pour habitude de contrôler par la synthèse les théories qui paraissaient ressortir de l'analyse des phénomènes observés sur le vivant.

C'est ainsi que nous avons pu reproduire le pouls artériel avec ses principaux caractères, en imitant dans des appareils schématiques les conditions qui modifient les caractères du pouls. Nous avons déjà réalisé la synthèse des mouvements du cœur au point de vue de la fonction de cet organe, en construisant un appareil muni de valvules qui poussait des ondées de liquide dans un système de tubes représentant les vaisseaux. Cet appareil, mis en action, donnait naissance à des bruits semblables à ceux du cœur lui-même, et produits, ainsi que cela se passe dans la nature, par

le claquement des valvules. Enfin, en répétant sur ce cœur artificiel les expériences cardiographiques déjà faites sur les animaux, nous avons obtenu, pour l'expression de l'action du ventricule, le même tracé graphique qu'on obtient en opérant sur le ventricule d'un animal vivant (1). Mais la disposition même de ce schéma ne permettait pas d'obtenir les battements extérieurs dont nous étudions aujourd'hui le caractère et les différentes variétés. La présence d'une enveloppe de verre rendait tout à fait inaccessible

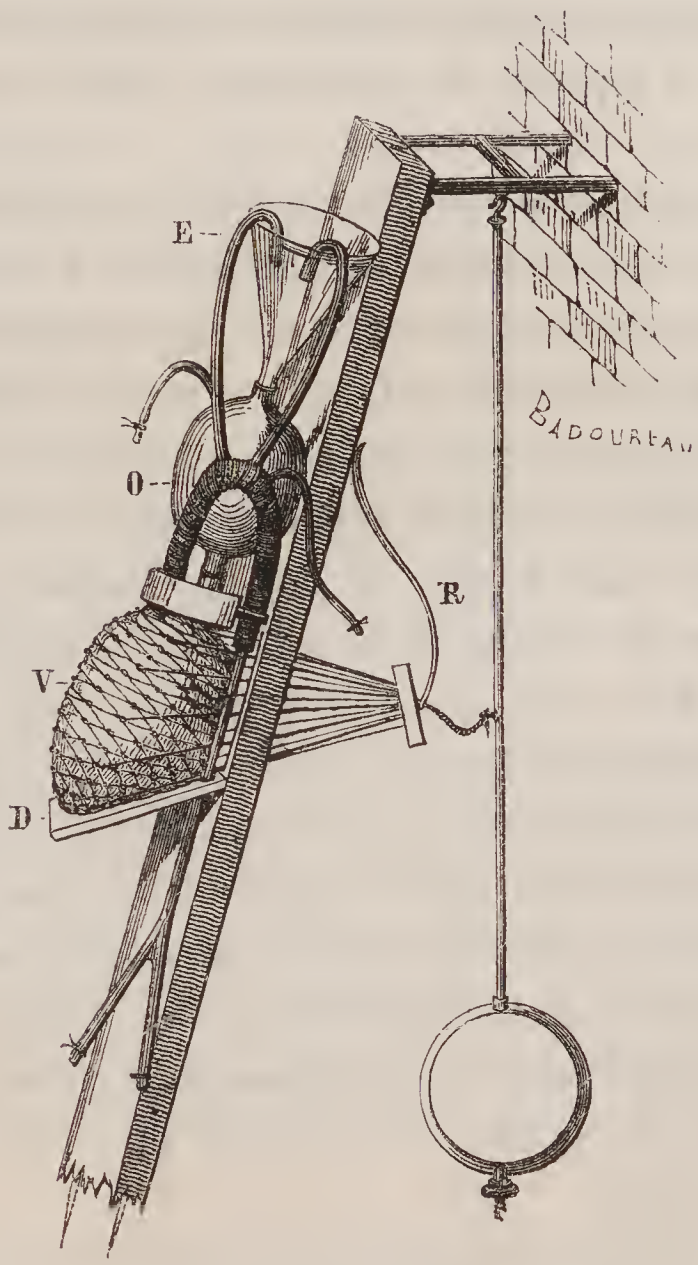


Fig. 7.

la surface extérieure du ventricule. Nous avons dû, pour les besoins présents, modifier la construction de l'appareil, et nous l'avons fait de la manière suivante.

Soit (fig. 7) deux ampoules de caoutchouc O et V. La première

(1) *Phys. méd.*, p. 194.

sera l'oreillette, la seconde le ventricule ; elles communiquent par un large tube muni d'une valvule qui sera la valvule auriculo-ventriculaire. Du ventricule sort un autre tube A qui correspond à l'aorte et se subdivise en artères. Ce tube, à son origine, porte une valvule comme la sigmoïde de l'aorte. Le liquide qui circulera dans ce système de vaisseaux artificiels se déversera dans un entonnoir E abouché avec l'oreillette. De cette façon, le même liquide peut se mouvoir indéfiniment dans ce circuit qui représente un appareil circulatoire simple, la grande circulation, par exemple. Tout l'appareil est solidement établi sur une longue planche.

Le ventricule est renfermé dans un filet de soie dont les mailles ont environ un demi-centimètre de largeur. A ces mailles sont fixés des cordonnets qui contournent l'ampoule de caoutchouc en divers sens, et se réunissent en faisceaux pour se diriger en arrière et traverser la planche qui supporte l'appareil en passant par deux fentes verticales à bords polis et glissants. Ces faisceaux de fils réunis vont nous fournir le moyen d'animer le ventricule et de lui donner des contractions alternantes rhythmées comme celles du cœur. Pour cela, nous adaptons les chefs réunis des fils à un ressort métallique R fixé sur la face postérieure de la planche, et qui n'a d'autre fonction que de les maintenir en place et très-faiblement tendus. Nous avons cru pouvoir nous dispenser de rendre l'oreillette contractile par le même moyen; en laissant inerte cette ampoule, on modifie très-peu les caractères du battement cardiaque, puisqu'on ne supprime dans ce battement que la part qu'y prend la systole de l'oreillette et qui ne saurait être perçue par le toucher.

Supposons maintenant qu'on exerce des tractions rhythmiques sur le faisceau de fils qui anime le ventricule, on obtiendra une sorte de contraction de cette cavité qui chassera une partie du liquide qu'elle renfermait. Au début de la contraction, la valvule mitrale se fermera avec bruit ; la sigmoïde, au contraire, produira son claquement à la fin de la contraction. Une grande difficulté consiste à donner aux mouvements qu'on imprime à l'appareil le rhythme et la régularité parfaite des mouvements du cœur. Pour

se rapprocher le plus possible de cette régularité, nous avons fixé, derrière la planche sur laquelle l'appareil est monté, un pendule dont la lentille est fort lourde et dont la tige est liée par une forte corde au faisceau de fils réunis en R. Quand le pendule est au repos, cette corde est trop longue et n'exerce aucune traction. C'est seulement lorsque son oscillation l'éloigne de la planche que le pendule exerce une traction sur les fils. On aide avec la main les oscillations du pendule, et l'on obtient ainsi des contractions moins irrégulières que celles que produirait la main toute seule.

Si l'on examine ce cœur schématique en état de fonctionnement, on perçoit, en le palpant, les mêmes sensations que ressent le physiologiste lorsqu'il tient dans ses mains le cœur mis à nu d'un grand animal. Alors aussi les observateurs non prévenus croient sentir le cœur se remplir dans leurs mains lorsqu'ils ressentent son battement, tandis qu'en réalité, ce battement arrive au moment de la contraction du ventricule. Le doute est levé pour celui qui fait fonctionner lui-même l'appareil, et qui d'une main perçoit le battement, tandis que de l'autre il provoque la contraction.

Enfin, pour démontrer plus clairement l'identité de nature du battement produit dans ce schéma et de la pulsation du cœur d'un être vivant, nous avons recueilli le tracé graphique de la pulsation sur le schéma, en plaçant celui-ci dans des conditions qui imitent autant que possible celle de la nature, et nous avons obtenu, ainsi qu'on va le voir, un graphique qui rappelle fort bien celui que fournit le cœur de l'homme.

Expérience. — *Tracé graphique de la pulsation cardiaque obtenue sur le schéma.*

Au-dessous de l'ampoule qui représente le ventricule, est placée une planchette inclinée sur laquelle il repose et qui, par sa direction, imite la surface supérieure du diaphragme. D'autre part, au devant du ventricule, on place une autre planchette que nous n'avons pu représenter dans la figure 7, et qui correspond à la

paroi thoracique, elle porte une ouverture devant laquelle est tendue une épaisse membrane de caoutchouc. Cette membrane se trouve dans les mêmes conditions que les parties molles intercostales de la paroi thoracique. Comme elles, elle est en contact permanent avec la face antérieure du ventricule ; comme elles aussi, elle transmettra à l'extérieur la pulsation de cet organe.

En effet, si nous appliquons le doigt sur la membrane de caoutchouc, nous percevrons nettement le battement qui se produit à chaque contraction, et si, au lieu du doigt, nous appliquons le stéthoscope mis en communication avec l'appareil enregistreur, nous obtenons le tracé représenté figure 8, et dans lequel on reconnaîtra facilement les principaux éléments de la pulsation du cœur.

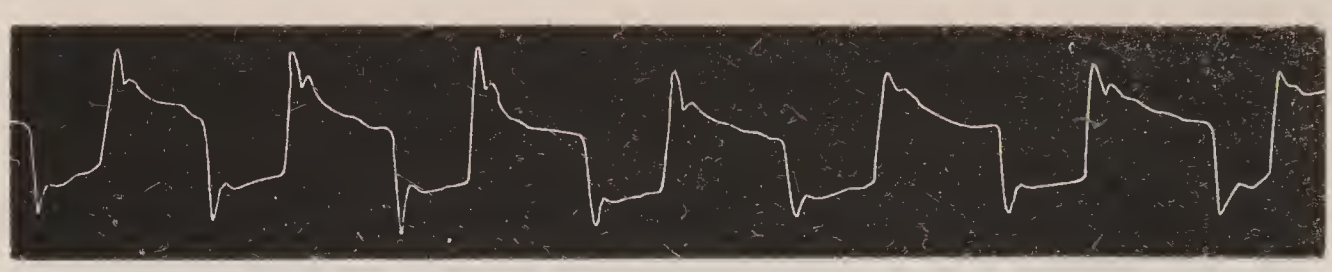


Fig. 8.

La systole, brusque à son début, se retrouve dans cette figure comme dans celles qui ont été représentées plus haut, elle offre également les vibrations multiples qui accompagnent la clôture de la valvule auriculo-ventriculaire. La période d'état de la contraction du ventricule se traduit par la ligne horizontale du sommet de la pulsation, et enfin la chute de la courbe annonce le commencement du relâchement ventriculaire. La clôture de la valvule sigmoïde est souvent très-bien marquée dans ce point ; mais elle manque dans la figure représentée ici.

Immédiatement après la fin de la systole, on voit cette chute brusque de la courbe exprimant, comme on l'a vu à propos de la figure 3, planche II, que le ventricule s'est vidé abondamment ; puis survient cette ondulation que nous avions attribuée à l'irruption soudaine du sang de l'oreillette dans le ventricule dont la tension a baissé. Le reste de la diastole présente une ligne ascendante qui indique que le sang passe graduellement de l'oreillette dans le ventricule et y élève la pression. C'est encore un carac-

tère que nous avons signalé dans les pulsations normales. Enfin devrait arriver la contraction de l'oreillette représentée par une ondulation légère presque immédiatement avant la nouvelle systole du ventricule. Mais, comme nous l'avons dit, nous n'avons pas cherché à reproduire cette contraction de l'oreillette.

On voit, en comparant ce tracé du schéma à ceux qui ont été recueillis sur le vivant, à la figure 9, par exemple, que la ressemblance est plus que suffisante pour prouver que nous avons bien réellement réussi à reproduire synthétiquement le phénomène de la pulsation cardiaque.

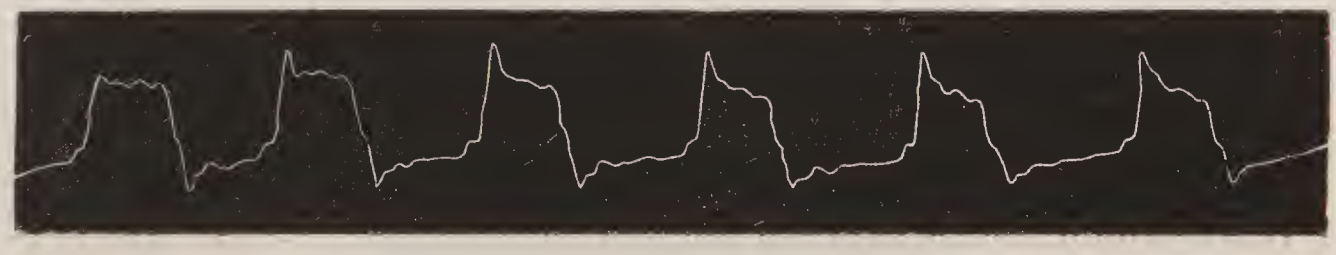


Fig. 9.

E. — *Emploi du schéma pour vérifier certaines déductions tirées de l'analyse des tracés du cœur.*

Il nous est arrivé plusieurs fois, dans le courant de ce mémoire, d'annoncer que certaines interprétations des courbes que nous représentions seraient confirmées ultérieurement par des preuves directes. Ces preuves, nous allons les trouver dans l'emploi du schéma sur lequel il est facile d'exécuter des expériences qui seraient probablement irréalisables sur l'animal vivant. Les points à vérifier sont ceux qui correspondent à la signification des différents détails de la courbe pendant la période de relâchement du ventricule

1° *La chute profonde qui suit le relâchement du ventricule.* — Cette chute de la courbe graphique, si marquée en la figure 3, planche II, et qu'on retrouve aussi dans la figure 9, nous a paru s'expliquer par la diminution de la masse du sang contenu dans le ventricule, lorsque celui-ci s'est vidé par une contraction efficace.

La pression, avons-nous dit, doit être d'autant plus basse, que

l'évacuation du ventricule est plus complète, d'où ressort cette nouvelle déduction, qu'on empêcherait totalement cette chute de se produire si l'on empêchait le ventricule de se vider.

En expérimentant sur le schéma, on prévoit que si l'on comprime le tube qui représente l'aorte, à sa sortie du ventricule, de manière que le liquide ne puisse pas s'échapper de celui-ci, ce que l'on reconnaîtra à l'immobilité de la valvule aortique pendant la contraction ventriculaire, on devra supprimer, à la fin de la systole, la chute profonde qui correspond au début de la période diastolique. C'est ce qui arrive, en effet, comme on peut s'en convaincre par la figure 10. Dans ce tracé, après la période de contraction, la courbe retombe à un niveau qu'elle ne dépassera plus pendant toute la période de diastole. Il est donc évident que la pression du sang dans le ventricule, pendant sa période de relâchement, ne varie que d'une manière passive, s'abaissant suivant que le ventricule s'est plus ou moins vidé, s'élevant selon que l'oreillette ramène de nouveau sang au ventricule avec plus ou moins de vitesse et d'abondance.

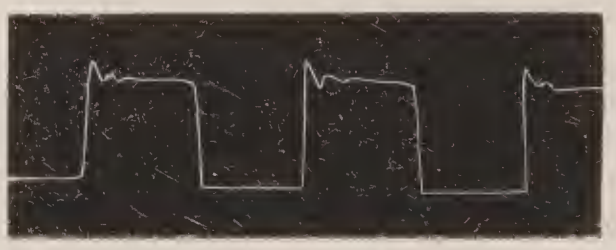


Fig. 10.

2° Après la chute brusque qui commence la période de diastole, on observe (fig. 3, pl. II) un *brusque soubresaut* qui ressemble à l'effet de la systole auriculaire. Nous l'avons expliqué en disant qu'il tenait à l'arrivée brusque du sang de l'oreillette, ondée sanguine qui tombait pour ainsi dire de son poids dans le ventricule fortement vidé. Cette opinion est pour ainsi dire déjà démontrée par ce fait que l'ondulation dont il s'agit n'existe que dans les cas où la profondeur de la chute diastolique prouve que le ventricule s'était vidé à un haut degré.

On peut ajouter à cette preuve une démonstration nouvelle tirée de l'emploi du schéma. D'abord on voit que dans la figure précé-

dente, l'ondulation dont il s'agit manque absolument, parce que le ventricule ne s'est pas vidé. Mais on conçoit de plus qu'il est possible de supprimer cette ondulation, même dans le cas où le ventricule se vide ; il suffit pour cela de rendre l'orifice auriculo-ventriculaire plus étroit, de manière que le passage du sang de l'oreillette au ventricule ne puisse se faire que lentement. Si donc nous plaçons dans le tube qui représente l'orifice auriculo-ventriculaire un obstacle au courant du liquide, nous n'aurons plus qu'une ascension lente de la ligne de diastole, indiquant que la réplétion du ventricule se fait elle-même d'une manière lente et graduelle. Le tracé obtenu dans ces conditions est représenté figure 11.

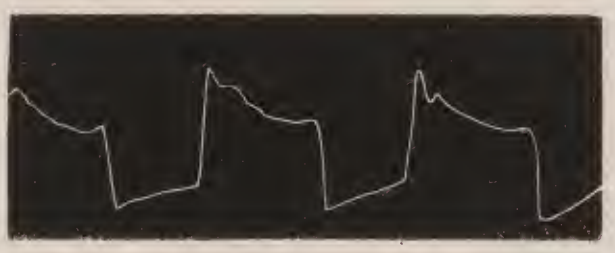


Fig. 11.

On pourra sans doute perfectionner beaucoup l'appareil schématique dont nous nous sommes servi, et reproduire plus fidèlement les phénomènes de la circulation cardiaque. Nous espérons que le lecteur ne considérera pas comme puériles ces tentatives d'imitation des phénomènes de la vie, mais qu'il verra dans cet emploi de la synthèse en physiologie un puissant moyen de contrôle de l'expérimentation.

F. — *Applications cliniques de l'étude graphique du battement du cœur.*

Nous n'avons fait qu'ébaucher l'étude des formes pathologiques que peut présenter le battement du cœur, mais nos premiers essais ont déjà confirmé ce que la physiologie nous avait fait prévoir : c'est-à-dire que le battement extérieur du cœur, toutes les fois qu'on peut l'enregistrer, doit donner une expression fidèle des troubles survenus dans la fonction de cet organe. On sait combien les moyens actuels d'observation clinique sont insuffi-

sants tant qu'il n'y a pas une lésion organique produite. L'auscultation ne révèle guère que les altérations valvulaires irrémédiables; la percussion indique surtout les changements définitifs du volume du cœur ou la présence d'épanchements autour de cet organe. Combien plus précieux serait un moyen de reconnaître un simple trouble de la fonction cardiaque, trouble souvent léger au début, mais qui amènera peut-être plus tard une lésion incurable. L'accueil que les cliniciens de tous pays ont déjà fait à notre sphygmographe nous fait espérer qu'ils ne seront pas moins empressés à rechercher dans la cardiographie de nouveaux éléments de certitude dans le diagnostic.

CONCLUSIONS.

De ce premier travail ressortent les conclusions suivantes :

1° On peut, sur les animaux inférieurs, enregistrer directement les battements du cœur, ce qui donne, sous une forme objective, l'expression exacte de la fréquence, de l'intensité et de la forme de ces battements. Nulle autre méthode ne saurait permettre cette étude intéressante de physiologie comparée.

2° Sur les grands animaux et même sur l'homme, on peut, dans la plupart des cas, enregistrer le battement extérieur du cœur. Le tracé obtenu, éclairé par les expériences de cardiographie que nous avons faites avec Chauveau sur les animaux, permet de reconnaître les variations que subissent tous les phénomènes qui constituent une révolution du cœur.

3° La respiration agit sur les battements du cœur; non-seulement elle fait onduler la ligne d'ensemble du tracé, mais elle donne aux pulsations qui se produisent pendant l'inspiration une amplitude et une forme différentes de celles qui correspondent à l'expiration.

4° L'arrêt de la respiration produit un ralentissement des battements du cœur et une diminution de leur intensité. Ces modifications s'expliquent par la difficulté plus grande du passage du sang au travers du poumon quand celui-ci ne respire pas.

5° Après un effort (tentative énergique d'expiration la glotte

étant fermée), les battements du cœur prennent des caractères particuliers. — Le ventricule gauche fait sentir fortement son action, et le sang de l'oreillette se précipite violemment au moment où commence la diastole.

6° L'exercice musculaire modifie aussi d'une manière spéciale le battement du cœur. La systole débute plus brusquement, et le ventricule se vide d'une manière plus complète.

7° On peut démontrer par la synthèse les propositions ci-dessus énoncées, en reproduisant artificiellement sur un cœur schématique le battement cardiaque avec les principaux caractères qu'il représente sur l'homme vivant.

8° La méthode graphique pourra être employée avec avantage au lit du malade; elle fournira sans doute une précieuse indication des troubles morbides que présente la fonction du cœur, puisqu'elle accuse les simples modifications de l'état physiologique.

PNEUMOGRAPHIE.

ÉTUDE GRAPHIQUE DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES ET DES INFLUENCES QUI LES MODIFIENT.

Lorsque K. Vierordt eut publié, en 1855, ses recherches sur la forme du pouls étudié d'après la méthode graphique, le savant physiologiste de Tubingen comprit que l'on pouvait étendre davantage l'emploi des appareils enregistreurs. Bientôt, en effet, il fit paraître, avec la collaboration de G. Ludwig, un travail sur les mouvements respiratoires (1). Les auteurs de ce mémoire recueillirent les tracés des mouvements du thorax pendant la respiration; ils expérimentèrent sur eux-mêmes et sur plusieurs sujets de différents âges.

Nous avons voulu étudier également les caractères graphiques des mouvements respiratoires; mais nous avons cherché surtout à déterminer les influences qui font varier le rhythme, la fré-

(1) Vierordt et G. Ludwig. *Beitrage zur Lehre von den athembemegungen* (*Arch. für Physiologische Heilkunde*, 1855, t. XIV, p. 253).

quence et l'amplitude de ces mouvements à l'état sain, afin d'avoir, dans ces notions physiologiques, un guide qui nous permît de saisir la cause des perturbations que la respiration présente dans les maladies. Pour bien faire comprendre la tendance de nos recherches, nous commencerons par exposer brièvement ce qui avait été fait par les auteurs qui viennent d'être cités.

Ces physiologistes ont employé dans leurs recherches le sphygmographe de Vierordt. Le sujet mis en expérience était couché sur le dos, et l'on appuyait sur son sternum le bouton qui, dans l'exploration du pouls artériel, repose sur le vaisseau. La grande branche du sphygmographe traçait sur le cylindre du kymographion la courbe des mouvements respiratoires. Cette courbe s'analysait de la manière suivante : On appréciait la fréquence des respirations en évaluant leur nombre pour une durée connue et toujours la même; cette durée correspondait à un tour complet de cylindre, par exemple. D'autre part, on mesurait exactement la durée des inspirations, des expirations et des pauses qui les séparent. Pour cela, on projetait chacun de ces éléments d'une courbe respiratoire sur la ligne des abscisses, c'est-à-dire sur la ligne horizontale qui représente la circonférence du cylindre.

Enfin, l'amplitude des mouvements s'évaluait en mesurant la hauteur verticale qui séparait le maximum du minimum de chaque courbe, autrement dit par la projection de cette courbe sur la ligne des ordonnées. MM. Vierordt et G. Ludwig cherchèrent d'abord à déterminer la *capacité vitale* de chacun des sujets mis en expérience. Pour cela, ils faisaient faire une inspiration aussi profonde que possible, puis une expiration aussi complète qu'il se pouvait. Le cylindre étant immobile pendant ce temps, le levier du sphygmographe traçait un grand arc de cercle. Par les deux extrémités de cet arc, on menait deux lignes horizontales et par conséquent parallèles; l'écartement de ces deux lignes était la mesure graphique de la capacité vitale du poumon. Ces deux points de repère une fois établis, on pouvait, dans un tracé des mouvements respiratoires, savoir si la poitrine, en s'emplissant et en se vidant, se rapprochait plus ou moins des limites de sa capacité vitale.

Vierordt et G. Ludwig firent plus : ils voulurent déterminer la relation qui existe entre l'amplitude d'une courbe respiratoire et la quantité d'air mis en mouvement par la respiration au même moment. Ils employèrent le spiromètre à la mesure des volumes d'air, et conclurent de leurs expériences que *la hauteur des courbes est sensiblement proportionnelle à la quantité d'air inspirée.*

Enfin, comparant l'amplitude des mouvements respiratoires avec leur fréquence, ils tirèrent cette autre conclusion, que *la poitrine se dilate d'autant moins que la respiration est plus fréquente.*

Ce sont là les deux principales conclusions qui ressortent du travail des deux auteurs allemands; le reste de ce mémoire consiste surtout en tableaux des durées et des amplitudes de chacune des inspirations et des expirations dont le tracé a été pris : de ces mesures il est difficile de tirer autre chose que des moyennes qui ont peu de valeur, car elles ne peuvent s'appliquer à aucun cas particulier. On va voir, en effet, qu'il n'y a rien d'absolu dans la durée relative des inspirations et des expirations, et que si, d'une manière générale, on doit admettre que l'inspiration est le temps le plus court, il peut arriver telle influence qui renverse complétement ce rapport de durée.

En entreprenant à notre tour des expériences sur ce sujet, nous nous sommes proposé de rendre ce procédé aussi simple que possible, afin qu'il puisse entrer dans la pratique médicale. Mais avant toute étude clinique, nous avons cru indispensable de rechercher les conditions physiologiques qui modifient les caractères des mouvements respiratoires, c'est-à-dire leur fréquence, leur amplitude et la durée relative de leurs différents éléments. Enfin, nous avons recherché les relations qui existent entre la fréquence de la respiration et celle des battements du cœur, afin de savoir si quelque influence physiologique ne modifierait pas le rapport qui existe habituellement entre ces deux fonctions si intimement liées l'une à l'autre.

A. — *Description des appareils destinés à enregistrer la respiration.*

Le cardiographe déjà connu n'a besoin que d'une très-légère modification pour pouvoir enregistrer les mouvements respiratoires. Il suffit de substituer au stéthoscope que l'on applique sur le cœur un petit instrument qui va être décrit et qui reçoit de la cage thoracique les mouvements qu'il transmettra à l'enregistreur. Voici cet instrument, que nous désignerons sous le nom de *cylindre élastique*.

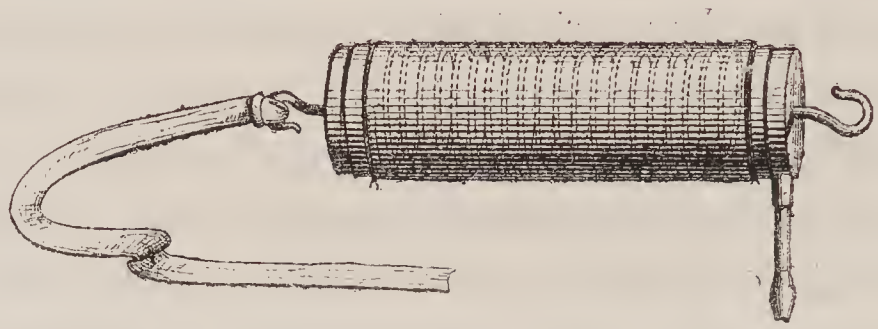


Fig. 12.

Ce cylindre (fig. 12) se compose d'un ressort à boudin enveloppé d'un tube de caoutchouc mince. Aux deux extrémités, se trouvent deux rondelles métalliques sur lesquelles le tube de caoutchouc est lié circulairement. Chacune de ces rondelles porte à son centre un crochet. Enfin, un tube de petit diamètre est branché perpendiculairement sur l'une des extrémités du cylindre et fait communiquer sa cavité avec l'air extérieur.

Si l'on fixe un cordon à l'un des crochets de l'appareil et qu'on se le passe autour du corps, à la manière d'une ceinture, pour le fixer ensuite à l'autre crochet, on verra qu'à chaque mouvement respiratoire le cylindre s'allonge pendant les inspirations, et revient sur lui-même pendant les expirations. Ce petit appareil reproduira donc les mouvements de la cage thoracique elle-même; le tube latéral qu'il porte aspirera l'air extérieur pendant les inspirations, et l'expulsera pendant les expirations.

Si l'on adapte à ce tube le tuyau de caoutchouc qui transmet les mouvements de l'air au cardiographe, on verra le levier de l'appareil exécuter des mouvements de descente et d'ascension,

suivant que la poitrine se dilate ou se resserre, et il se produira sur l'enregistreur des courbes qui exprimeront la forme des mouvements respiratoires.

Pour comprendre la signification de ces courbes, suivons par la pensée les mouvements qu'exécutent de proche en proche les différentes pièces de l'appareil pendant une respiration. — Au moment de l'inspiration et pendant toute sa durée, la poitrine se dilatera, la ceinture s'allongera dans le seul point où elle soit élastique, c'est-à-dire le cylindre figure 12 ; celui-ci aspirera par le tube de transmission l'air du tambour du cardiographe; dès lors la membrane du tambour s'affaissera, et le levier qui repose sur elle descendra. — Dans l'expiration, la poitrine diminuant de diamètre, le cylindre se resserrera, et refoulant l'air dans le tambour, soulèvera le levier. Dans chaque courbe, l'ascension correspondra donc à l'expiration, la descente à l'inspiration.

Les tracés se lisent de gauche à droite, comme dans l'écriture ordinaire (1).

On peut, sur un même enregistreur, adapter en même temps plusieurs leviers, dont chacun est en rapport avec un cylindre élastique particulier. Cette disposition permet de comparer, dans leurs formes et dans leurs rapports de synchronisme, les mouvements du thorax et ceux de l'abdomen.

Enfin, on peut enregistrer à la fois les mouvements respiratoires et les battements du cœur, en appliquant sur celui-ci le stéthoscope précédemment décrit.

Un appareil électrique pointe les secondes sur le papier, ce qui permet d'apprécier exactement les durées des phénomènes enregistrés. Cette précaution est superflue quand on a déterminé la vitesse de translation du cylindre et qu'on l'a réglée une fois pour toutes.

Avec ces dispositions, le sujet en expérience n'est plus forcé de se tenir couché sur le dos, comme dans les expériences de Vierordt et G. Ludwig; il peut prendre toutes les attitudes qu'il

(1) Nous signalons ce fait au lecteur, parce que dans les figures représentées par Vierordt les tracés se lisent de droite à gauche.

lui plaît, ce qui permet d'étudier l'influence de chacune d'elles. De plus, un expérimentateur peut, sans aide, recueillir sur lui-même les tracés des mouvements de la respiration, ce qui est un grand avantage. Du reste, l'appareil de Vierordt ne présentait aucune défectuosité capable d'altérer les résultats de l'expérience (1). Il était seulement d'un emploi moins commode.

B. — *Analyse d'un tracé de la respiration.*

La figure 13 représente des tracés des mouvements respiratoires avec indication des durées et des amplitudes de chacun de leurs éléments, ainsi que de la fréquence des battements du cœur pendant le même temps.

Les deux premières lignes superposées sont produites par les mouvements respiratoires : la ligne T est fournie par les mouvements du thorax, la ligne A par ceux de l'abdomen.

La ligne C est donnée par les battements du cœur.

La ligne S est tracée par l'appareil qui pointe les secondes sur le papier. Nous avons réglé la translation de celui-ci de telle sorte que la seconde fût représentée par une fraction simple de l'unité de longueur. C'est le demi-centimètre qui représente la seconde dans les expériences faites sur la respiration.

Analysons maintenant les courbes représentées dans cette figure (2).

Courbe T, fournie par les mouvements du thorax.

Voici comment on détermine la *durée* de l'inspiration et celle de l'expiration dans chaque courbe.

(1) Les reproches que nous avons cru devoir faire au sphygmographe de cet auteur ne s'appliquaient qu'à son impuissance à signaler des mouvements très-rapides, comme le seraient ceux du pouls ou des battements du cœur ; mais nous ne doutons pas que cet appareil ne donne un tracé fidèle des mouvements, assez lents d'ordinaire, qu'éprouvent, dans la respiration, les parois du thorax ou de l'abdomen.

(2) Dans la figure 13 on remarque des dentelures nombreuses, surtout pendant la période d'expiration. Ces saccades de la courbe sont produites par l'ébranlement que les battements du cœur amènent dans les parois du thorax et de l'abdomen.

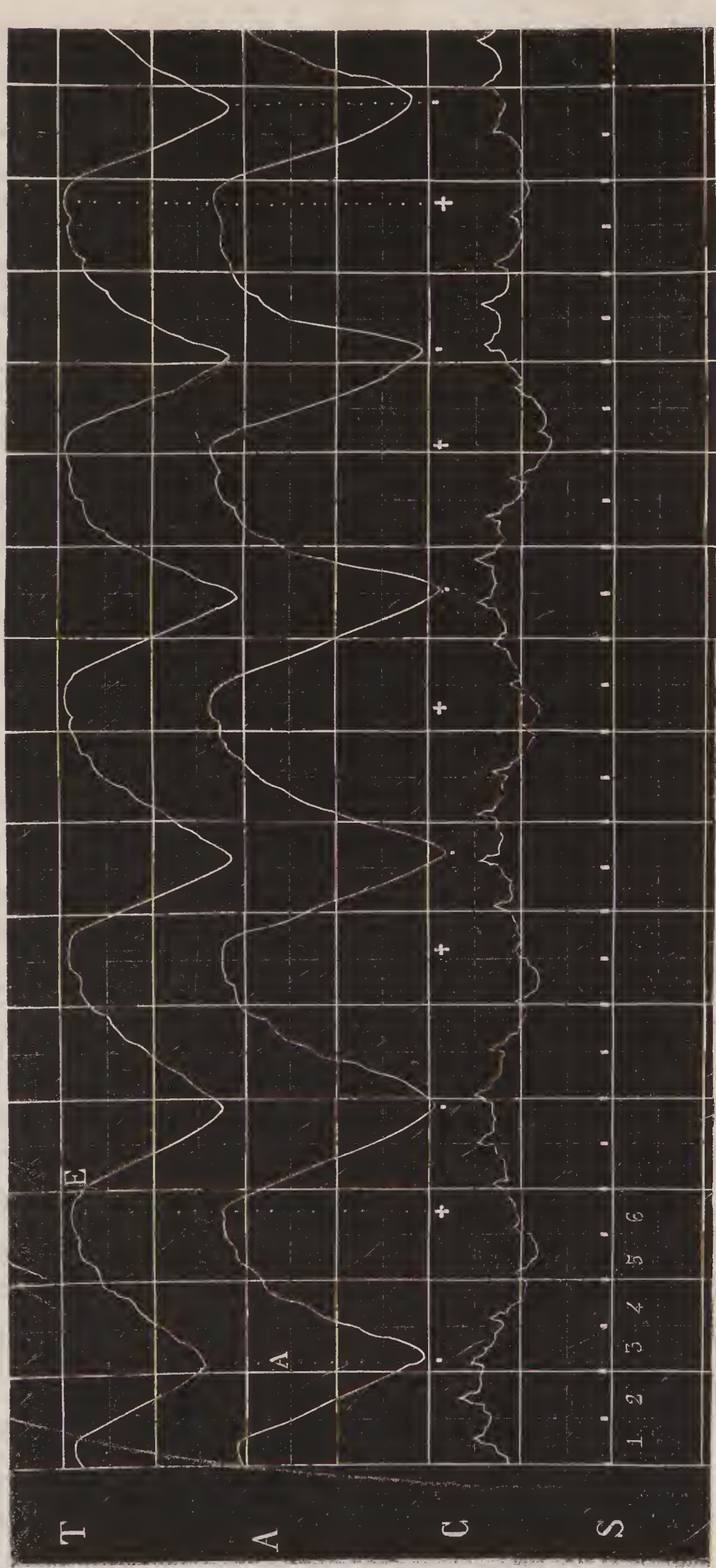


Fig. 13.

Tracés respiratoires pris pendant une demi-minute : T, tracé des mouvements thoraciques ; A′, fin de la première inspiration ; E, fin de la première expiration ; A, tracé des mouvements abdominaux ; au-dessous de ceux-ci se trouve une série de points et de croix qui, par leur écartement relatif, indiquent les rapports de durée des différentes phases de chaque respiration ; C, tracé des battements du cœur avec influence respiratoire de sens renversé ; S, ligne tracée par le pointage des secondes.

Il est évident, d'après ce qui a été dit de la disposition de l'appareil, que l'inspiration ne peut se traduire que par une ligne descendante. La première inspiration de la courbe T se fera donc depuis le début jusqu'au point *a*, où la ligne cesse de s'abaisser. L'expiration se fera de *a* en *e* et ainsi de suite. Sur l'une quelconque des lignes horizontales ou abscisses, plaçons des repères directement au-dessous des points qui correspondent aux limites des inspirations et des expirations, la ligne sera partagée en longueurs proportionnelles à la durée de chacun des mouvements respiratoires exécutés. Au-dessous de la fin de l'expiration, c'est-à-dire au-dessous du summum de chaque courbe, on place une petite croix ; au-dessous du minimum, on place un point. Dès lors, en comptant de gauche à droite, tout intervalle entre un point et une croix représentera une expiration ; tout intervalle entre une croix et un point correspondra à une inspiration. On pourra donc évaluer tout de suite la durée de chacune de ces périodes d'après le nombre de divisions millimétriques qu'elles renferment. Un procédé plus facile et plus sûr dans l'appréciation des durées relatives de chacune des deux périodes de la respiration, consiste à prendre leur durée moyenne pendant une minute. Pour cela, on ajoute sur une règle graduée toutes les longueurs correspondant aux inspirations, et si un nombre entier de respirations y est contenu, on n'a qu'à retrancher la longueur trouvée de 30 centimètres (longueur qui correspond à une minute), et le reste exprime la durée totale des expirations. Il suffit ensuite de diviser chacune de ces durées totales par le nombre des respirations, et de pousser cette division jusqu'à la seconde décimale pour avoir la durée moyenne d'une inspiration ou d'une expiration avec une approximation bien suffisante. Cette recherche de la durée moyenne de chaque phase de la respiration peut se faire avec assez de rapidité, pour peu qu'on en ait l'habitude.

Rhythme de la respiration. — L'inspiration et l'expiration sont les deux divisions vraiment naturelles du mouvement respiratoire. Plusieurs auteurs ont admis, en outre, des pauses à la fin de chacun de ces deux temps : la pause la plus longue succéderait à l'inspiration. Cette distinction est factice. S'il est vrai qu'à la

fin de l'inspiration la poitrine semble s'arrêter un instant en dilatation, cependant l'immobilité des parois thoraciques n'est pas complète ; on peut s'en convaincre à l'inspection des tracés qui ne présentent jamais de ligne horizontale, mais seulement un ralentissement dans l'ascension. Quant à la pause qui succéderait à l'inspiration, moins prononcée que la précédente, de l'aveu de tous les auteurs, l'examen des tracés montre qu'elle est encore moins réelle.

On comprend que l'amplitude de la respiration s'évalue par la hauteur verticale de l'inspiration ou de l'expiration que l'on veut mesurer. C'est du maximum au minimum d'une courbe que se mesure l'amplitude de l'inspiration; celle de l'expiration s'évalue du minimum au maximum de la même courbe. Ces amplitudes ne sont pas toujours les mêmes pour chaque respiration, mais leur inégalité finit par se compenser au bout de quelques instants, sans quoi la ligne d'ensemble s'élèverait ou s'abaisserait.

L'amplitude d'un tracé respiratoire, comme celle d'un tracé du pouls, a peu de valeur par elle-même; elle peut varier sous différentes influences indépendantes de l'énergie des mouvements respiratoires observés. Ainsi, le mode d'application de la ceinture, sa tension plus ou moins grande, la sensibilité de l'appareil à levier, etc., la font varier. Mais une fois que l'appareil est adapté sur le sujet mis en expérience, l'amplitude reste fixe si la respiration est régulière, et ne se modifie qu'autant que les mouvements respiratoires se modifient eux-mêmes. On peut donc, par la comparaison des amplitudes de différentes courbes d'un tracé, déduire l'amplitude comparative des divers mouvements qui les ont produites. Mais il n'y a rien d'absolu dans la signification de l'amplitude d'un tracé, tant qu'on n'a pas déterminé expérimentalement le volume d'air mis en jeu par la respiration correspondante.

La ligne d'ensemble du tracé peut, sous certaines influences, s'élever ou s'abaisser. Ces modifications portent sur l'altitude du tracé, elles ne nous occuperont pas ici ; disons toutefois que l'étude des changements d'altitude de la courbe respiratoire permet de constater que, dans certaines conditions, un sujet respire

avec la poitrine presque toujours pleine d'air, tandis que dans d'autres cas son thorax est affaissé en expiration.

Ces arides préliminaires une fois établis, passons aux expériences relatives aux conditions qui influencent les mouvements respiratoires dans leur fréquence, leur rhythme et leurs rapports de nombre avec les mouvements du cœur.

C. — *Rapport des mouvements respiratoires du thorax avec ceux de l'abdomen.*

L'une des premières questions qu'on ait à se poser avant d'instituer des expériences sur la forme graphique des mouvements respiratoires est celle-ci : En quel point faut-il appliquer la ceinture destinée à recevoir ces mouvements ; est-il indifférent de l'appliquer sur le thorax ou sur l'abdomen ?

Pour résoudre cette question, nous avons recueilli simultanément, avec deux appareils semblables, les courbes fournies par les mouvements thoraciques et celles que donnent les mouvements abdominaux. Nous avons vu, dans toutes nos expériences, que les tracés obtenus sont sensiblement parallèles. La seule différence qu'on rencontre ordinairement porte sur l'intensité du mouvement, c'est-à-dire l'amplitude de la courbe tracée dans les deux cas. La figure 13 représente, ligne T, un tracé fourni par les mouvements thoraciques, et ligne A un tracé des mouvements abdominaux. La seule différence notable entre ces deux ordres de courbes consiste en une amplitude plus grande de celle de l'abdomen. On eût pu, dans ce cas, diminuer la sensibilité (1) de l'appareil à levier correspondant aux mouvements abdominaux, et l'on eût eu deux tracés identiques, parfaitement superposables.

Peut-être ce parallélisme des mouvements thoraciques et abdominaux n'est-il pas constant, même à l'état physiologique ; il

(1) On fait varier la sensibilité de l'instrument, c'est-à-dire l'amplitude du tracé fourni par un mouvement quelconque, en faisant avancer ou reculer le tambour avec l'arête qui soulève le levier, de manière que celle-ci agisse plus ou moins près de l'axe de rotation de ce levier. Plus l'arête est rapprochée de cet axe, plus les tracés ont d'amplitude.

faudra multiplier les recherches à cet égard. En tout cas, on peut, sous l'influence de la volonté, modifier le rapport des mouvements thoraciques et abdominaux jusqu'à les rendre alternant. Mais ce n'est point là un type normal de la respiration; le parallélisme de ces mouvements nous a paru constant à l'état normal (1).

Il résulte de là que le point auquel on devra appliquer la ceinture pour recueillir les mouvements respiratoires est indifférent. La seule indication est de choisir le point où ces mouvements ne soient ni trop forts ni trop faibles pour s'enregistrer facilement.

D. — *Rapport des mouvements respiratoires avec ceux de l'air respiré.*

Cette question présente une grande importance et ne peut se résoudre à priori; en effet, il serait bien possible que les mouvements de la respiration n'eussent pas toujours une efficacité proportionnelle à leur amplitude, c'est-à-dire que l'air expiré ou inspiré ne correspondît pas exactement à l'étendue du déplacement d'un point de la poitrine ou de l'abdomen. A certains moments, la dilatation thoracique pourrait être neutralisée par quelque mouvement inverse, comme l'enfoncement des espaces intercostaux ou la diminution du diamètre longitudinal de la poitrine. Pour déterminer s'il en était ainsi dans les conditions normales, nous avons procédé de la manière suivante.

En même temps que s'enregistraient les mouvements de la poitrine, nous avons recueilli un autre tracé exprimant les rapports de volume de l'air qui entrait dans la poitrine et qui en sortait à chaque instant.

A cet effet, on prend un grand réservoir d'une capacité de 200 litres environ, on adapte à son embouchure deux tubes, l'un très-large, qui se place dans la bouche pour respirer, l'autre plus étroit, qui se rend au tambour d'un enregistreur. A chaque inspi-

(1) Il est possible que certains états pathologiques modifient beaucoup le rapport des mouvements thoraciques et abdominaux. Qu'arriverait-il, par exemple, dans un cas de paralysie du diaphragme? C'est un nouveau sujet d'études cliniques que nous n'avons pas encore pu entreprendre.

ration, l'air du réservoir se raréfie, et cette raréfaction, transmise par le tube au tambour de l'appareil, produit un abaissement du levier; à chaque expiration, cet air est comprimé et le levier s'élève.

Si l'on sensibilise les deux instruments enregistreurs de manière à donner la même amplitude aux deux tracés, on voit que ceux-ci sont parfaitement superposables; d'où l'on peut conclure que les mouvements extérieurs de la respiration ont une intensité proportionnelle aux quantités d'air que la poitrine aspire ou expulse à chaque instant (1).

Ce parallélisme entre les mouvements thoraciques et les mouvements de l'air respiré n'est parfait que dans les conditions de liberté complète de la respiration. Pour que le volume d'air appelé dans le thorax ou chassé au dehors soit en relation directe avec l'action musculaire qui s'est produite, il faut que le passage de cet air soit assez large pour lui présenter une résistance insignifiante. Si, par exemple, au moment d'une expiration puissante, l'air ne trouve pas une issue facile, cet air sera comprimé dans le poumon et perdra de son volume, ce qui permettra à la cage thoracique de se resserrer plus que ne le comporte le volume de l'air expiré. Inversement, dans une inspiration énergique, la poitrine pourra se dilater en raréfiant l'air contenu dans le poumon.

Poussons à l'extrême ces conditions de difficulté au passage de l'air, et supposons, pour rendre le phénomène plus sensible, que les voies aériennes soient complétement fermées : la poitrine pourra encore exécuter quelques mouvements de dilatation et de resserrement, mais ceux-ci n'auront d'autre effet que de raréfier et de condenser l'air qu'elle renferme. La cavité thoracique présente donc, dans ses conditions mécaniques, une différence fondamentale avec les cavités cardiaques; celles-ci, en effet, agissent

(1) On pourrait croire que le mouvement de l'air qui s'échappe de la poitrine ne doit pas se transmettre d'une manière instantanée à travers le vaste réservoir et le tube de caoutchouc jusqu'au levier de l'enregistreur; mais nous avons pu constater que cette transmission est parfaitement instantanée, et que toute saccade produite dans les mouvements thoraciques se traduit par une saccade simultanée dans le tracé des mouvements de l'air. Il faut en excepter toutefois les légers mouvements produits dans le tracé des mouvements thoraciques par les battements du cœur.

dans leurs diastoles et leurs systoles sur un fluide incompressible et non dilatable, de telle sorte que le changement de volume du cœur correspond toujours à une diminution ou à une augmentation réelle de son contenu, tandis que, dans l'appareil respiratoire, le fluide sur lequel agissent les mouvements thoraciques est éminemment compressible.

La figure 14 représente le tracé des mouvements thoraciques

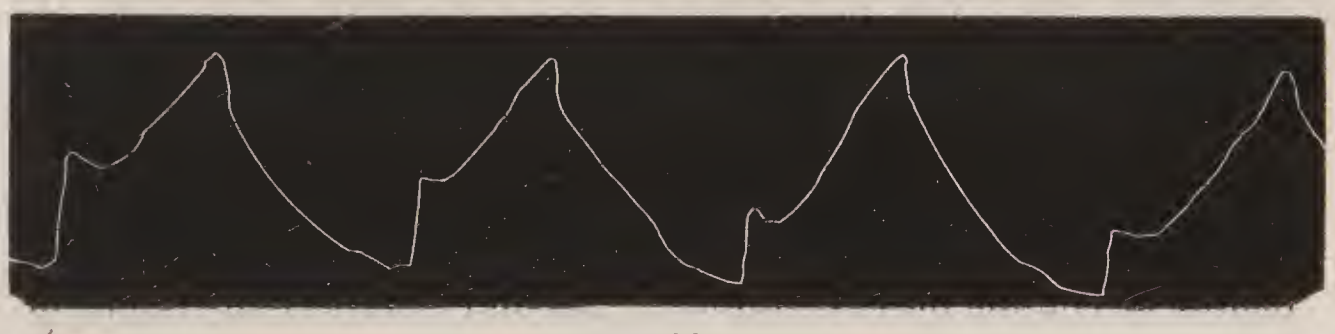


Fig. 14.

obtenus en respirant par un tube très-étroit. On y voit d'abord une ascension brusque, qui veut dire que le resserrement du thorax s'est produit en comprimant l'air contenu dans le poumon, puis, l'ascension devient lente ce qui exprime que toute contractation nouvelle est impossible, à moins qu'il ne sorte de l'air par le tube, ce qui se fait très-lentement. A partir du sommet, la chute brusque exprime une raréfaction de l'air du poumon par les forces inspiratrices, puis la descente se continue lentement, par suite du passage de l'air inspiré au travers du tube.

E. — *Des volumes d'air inspirés et expirés, évalués par la méthode graphique.*

Un seul point est prouvé jusqu'ici : c'est que les mouvements respiratoires ont des effets proportionnels à leur intensité. Ainsi l'on peut, à l'inspection de la courbe, reconnaître à quel moment l'air pénètre dans la poitrine avec plus d'abondance ; à quel moment son mouvement s'arrête ou change de direction. Mais ces mêmes tracés peuvent-ils nous donner une idée du volume absolu de l'air entré dans le poumon ? c'est ce qu'il s'agit de déterminer.

Soit un tracé des mouvements de l'air inspiré et expiré obtenu à l'aide du réservoir précédemment décrit ; il est facile de déter-

miner la quantité d'air qui a été mise en mouvement par chaque respiration. Il suffit pour cela de déterminer quel est le volume d'air qui, foulé dans le réservoir, produit un élévation du levier correspondante à celle qui existe dans le tracé.

Pour cela, on met le réservoir en communication avec le tube insufflateur du spiromètre à cloche de Hutchinson, et l'on presse sur la cloche jusqu'à ce que l'air expulsé ait soulevé le levier enregistreur au niveau du maximum de la courbe qu'on évalue. On note sur la graduation de la cloche le niveau de l'eau à ce moment; on soulève ensuite la cloche jusqu'à ce que le levier soit redescendu au niveau du minimum de la courbe, et l'on note de nouveau le niveau de l'eau. De ces deux notations extrêmes se déduit le volume de l'air qui est passé du réservoir dans la cloche pour produire l'écart du levier, dont on cherchait la valeur en litres et centilitres d'air.

Il est déjà évident que ce volume est identique avec celui qui a été chassé du poumon dans l'expiration.

Mais on a vu tout à l'heure que le tracé recueilli d'après les mouvements de la poitrine est parallèle au tracé recueilli par les mouvements de l'air. On pourra donc, d'après le tracé des mouvements thoraciques, évaluer le volume d'air mis en mouvement en un temps donné, pourvu qu'on ait déterminé le volume d'air correspondant à l'une des respirations (1).

Cette méthode permettra donc d'évaluer les volumes d'air mis en action dans les différentes formes de la respiration et d'apprécier l'activité de la fonction respiratoire dans diverses circonstances. Pour apprécier le volume d'air mis en mouvement en un

(1) Une objection pourrait être élevée contre cette méthode; elle est relative à l'influence de la température sur le volume de l'air soumis à la respiration, cette température n'étant pas la même dans le poumon et dans le réservoir. Mais l'air qui s'est échauffé dans le poumon, et qui s'y est dilaté, perdra cette augmentation de volume dans le réservoir, s'il s'y refroidit complétement; il reprendra donc au retour le volume qu'il avait au départ. Or l'expérience montre que ce refroidissement doit s'opérer très-vite. En effet, si l'air s'échauffait dans le réservoir après quelques respirations, on verrait la courbe, dans son ensemble, s'élever peu à peu quand on enregistre les mouvements de l'air, ce qui ne s'observe qu'à un degré très-faible et négligeable. On peut donc assez fidèlement évaluer d'après un tracé les quantités d'air mis en mouvement.

temps donné, on additionnera les valeurs de chacune des respirations contenues dans une même longueur de tracé. Si la respiration est régulière, ce qui est le cas le plus fréquent, il suffira de multiplier le volume d'air inspiré dans un cas par le nombre des respirations.

FRÉQUENCE ET RHYTHME DE LA RESPIRATION A L'ÉTAT NORMAL.

On ne saurait attribuer aux mouvements respiratoires un type normal, et mille influences les font varier. Il en est de la respiration comme de la circulation du sang : l'attitude, l'action musculaire, la température, l'ingestion des aliments, etc., influent sur l'une et l'autre de ces fonctions. Pour la respiration, la volonté s'ajoute encore aux causes de changements ci-dessus indiquées, permettant, pour les besoins de la phonation ou de l'action musculaire, de diriger arbitrairement ou de suspendre au besoin, pour quelques instants, les mouvements de la cage thoracique. Ces influences perturbatrices seraient très-gênantes dans l'expérimentation, si l'on ne pouvait les éliminer d'une manière à peu près complète. Il suffit pour cela de détourner son attention du tracé qui s'enregistre automatiquement et même de s'appliquer à quelque autre chose qui nécessite une certaine contention d'esprit. Dès lors, la respiration, réduite à l'état de fonction organique, ne subit plus d'autre influence que celle des conditions plus ou moins complexes dans lesquelles on se trouve, et dont nous essayerons de déterminer les effets. En clinique, les sujets mis en expérience ne doivent pas être prévenus de ce qu'on attend d'eux. Pour un grand nombre de malades, la prostration dans laquelle ils sont plongés met l'expérience à l'abri de toute influence volontaire.

Avant de quitter ce sujet, disons quelques mots des effets que certains actes volontaires peuvent produire dans la respiration. L'acte de lire à haute voix la modifie profondément. Comme l'expiration est le seul temps actif pour la phonation, l'homme qui lit emplit la poitrine le plus vite possible, et ménage autant qu'il peut le volume de l'air qu'il expulse, afin de prolonger autant que

possible la durée des sons émis. De là une modification importante du rhythme dans lequel l'inspiration est beaucoup plus courte et l'expiration beaucoup plus longue qu'à l'état normal. Prenons pour type normal les durées suivantes obtenues dans un cas : inspirations, 100 ; expirations, 200. Pendant la lecture à haute voix, le rhythme a été le suivant : inspirations, 40 ; expirations, 260. Le chant modifie souvent encore plus le rhythme de la respiration, il a donné les rapports suivants : inspirations, 18 ; expirations, 282.

On peut suspendre sa respiration pendant plus ou moins longtemps, 30 à 40 secondes en inspiration, 25 à 30 en expiration. On peut volontairement en précipiter le mouvement et le porter jusqu'à 120 et plus par minute.

En présence de pareils troubles apportés par la volonté dans le rhythme de la respiration, on se demande s'il est possible d'éliminer entièrement ses effets. A cela on peut répondre que oui et en fournir la preuve. En effet, si l'on respire pendant une minute de la manière automatique dont nous avons parlé, et qu'on partage le tracé en deux parties égales de 30 secondes chacune, on voit que chacune des deux moitiés renferme sensiblement le même nombre de respirations, et que la durée relative des inspirations et des expirations est en moyenne sensiblement la même dans les deux moitiés du tracé. On s'étonnerait souvent de la frappante concordance des rapports résultant de cette comparaison, si l'on n'avait vu, dans les expériences faites sur les mouvements du cœur, des exemples nombreux de la régularité d'une fonction de la vie organique.

Comme les caractères les plus intéressants de la respiration sont la fréquence et le rhythme, c'est-à-dire la durée relative des inspirations et des expirations, commençons par étudier ces deux caractères. Il n'existe pas d'état normal pour la fréquence et le rhythme des respirations, mais il est facile de déterminer les conditions qui agissent pour modifier cette fréquence et ce rhythme. Pour bien mettre en évidence la variabilité des mouvements respiratoires, il nous suffira de donner un tableau de la fréquence et

du rhythme de la respiration prises sur nous-même à des jours différents et même à de plus courts intervalles.

Ce tableau renferme les relevés de deux séries d'expériences graphiques. Pour chaque expérience, le numéro d'ordre est indiqué par une lettre. — Chaque expérience dure une minute, pendant laquelle il chemine une longueur de papier de $0^m,30$. A chaque seconde, il passe donc $0^m,005$ de papier. — Les durées des inspirations et des expirations sont évaluées en millimètres.

1er TABLEAU.

	PREMIÈRE SÉRIE.				DEUXIÈME SÉRIE.		
	Nombre des respirations	DURÉE TOTALE des inspirations.	DURÉE TOTALE des expirations.		Nombre des respirations	DURÉE TOTALE des inspirations.	DURÉE TOTALE des expirations.
A.	19	101	199	A.	18,5	130	170
B.	21,5	119	181	B.	20,5	139	161
C.	24	130	170	C.	21	132	168
D.	18	100	200	D.	17	117	183
E.	19	104	196	E.	16	119	181
F.	14,8	95	205	F.	11,4	126	174
G.	18,5	104	196	G.	14,5	134	166
H.	14,6	105	195	H.	11	128	172
I.	17,6	126	174	I.	11,3	139	161
K.	11,8	126	174	K.	11,2	135	165
L.	15,2	136	164	L.	16	140	160
M.	16	124	176	M.	12	143	157
N.	14,2	148	152	N.	13,8	154	146
O.	14,5	120	180	O.	10,5	132	168
P.	13	87	213	P.	9,2	110	190
Q.	12,8	107	193	Q.	9,2	110	190
MOYENNE GÉNÉRALE POUR UNE MINUTE.							
	16,3	114	186		14	131	169
DURÉE MOYENNE EN MILLIMÈTRES, DE CHAQUE.							
	18,40	6,99	11,41		21,43	9,36	12,07

Si l'on se borne aux expériences qui forment la première série, on voit que la fréquence moyenne de la respiration dans les

conditions normales a été de 16,3 par minute, ce qui porte sa durée moyenne à 1 seconde 84/100, soit en millimètres 18^{mm},40. On voit aussi que cette moyenne est tirée de chiffres qui présentent de grands écarts : ainsi, pour le nombre des respirations en une minute, c'est-à-dire pour la fréquence des respirations, on trouve un écart de 11 à 24, c'est-à-dire plus que du simple au double. Pour la durée moyenne des inspirations, elle a varié de 87 à 148 millim.; l'expiration enfin a varié de 152 à 213 millim.

La discordance des mesures obtenues dans différentes expériences montre bien l'inutilité de la recherche d'une moyenne. Cette incohérence résulte de l'influence de différentes conditions dont il n'a pas été tenu compte; elle va disparaître en partie, si l'on compare entre elles des expériences faites dans des circonstances déterminées. Ainsi, étudions l'influence qu'exerce sur la fréquence et le rhythme de la respiration le plus ou moins de liberté du passage de l'air, et nous allons voir que, dans tous les cas, il surviendra un changement de même nature dans cette fréquence et dans ce rhythme.

INFLUENCES QUI MODIFIENT LES CARACTÈRES DE LA RESPIRATION.

A. — *Influence de l'étroitesse des voies respiratoires.*

Si l'on enregistre comparativement les mouvements qu'on exécute en respirant librement, la bouche entr'ouverte, et ceux qui se produisent lorsqu'on se condamne à respirer exclusivement par un tube plus ou moins étroit, on voit que le second tracé diffère du premier par la fréquence, l'amplitude, le rhythme et l'altitude. Plus le tube employé est étroit, plus on voit s'accuser les différences qui existent entre le tracé obtenu et celui que donne la respiration libre. Dans la figure 15 le tracé A est obtenu par la respiration normale ; le tracé O par la respiration à travers un tube étroit. Quelles sont ces différences et à quoi sont-elles dues? C'est ce que nous allons examiner (1).

(1) Le 1er tableau représente dans sa deuxième série d'expériences le rapport de la fréquence et du rhythme de la respiration par un tube étroit ; la première série est formée d'expériences faites presque au même moment, mais en respirant librement.

Fréquence. — L'étroitesse des voies respiratoires diminue la fréquence de la respiration. Ce fait ressort clairement du tableau suivant (1) :

2e TABLEAU.

Numéros d'ordre des expériences.	Respiration libre.	Respiration par un tube étroit.
1	19	18 1/2
2	21 1/2	20 1/2
3	24	21
4	18	17
5	19	16
6	14 3/4	11 1/2
7	18 1/2	14 1/2
8	14 2/3	11
9	17 2/3	11 1/3
10	11 3/4	11 1/4
11	15 1/4	16
12	16	12

Ce ralentissement de la respiration, produit par les résistances au passage de l'air, concorde avec celui que nous avons signalé autrefois à propos de la circulation cardiaque, lorsque nous avons montré que le cœur ralentit ses mouvements si le sang qui s'en échappe rencontre un obstacle à son passage. Ce ne sera pas le seul point de rapprochement que nous rencontrerons entre la circulation et la respiration, ces deux fonctions si intimement liées et qui réagissent sans cesse l'une sur l'autre.

Amplitude. — L'amplitude de la respiration augmente sous l'influence d'un obstacle au passage de l'air. Le tableau cinquième en donnera la preuve :

(1) Dans ce tableau, en face de chaque numéro d'ordre est indiqué le résultat des deux expériences comparatives faites immédiatement l'une après l'autre : l'une en respirant librement, l'autre en respirant à travers un tube étroit.

3e TABLEAU.

TABLEAU *des amplitudes comparatives de la respiration suivant qu'elle est libre ou gênée* (1).

RESPIRATION LIBRE.			RESPIRATION PAR LE TUBE.		
Amplitudes additionnées	Nombre des respirations.	Amplitude moyenne.	Amplitudes additionnées.	Nombre des respirations.	Amplitudes moyennes.
76	15	5,06	65 1/2	11 1/2	5,69
53	18	2,94	61	13	4,67
123	21 1/2	5,72	150	21	7,14
110	14	7,85	157	11	14,27
121	18	6,72	122	11	11,09

Il s'établit donc, dans ces circonstances, une sorte de compensation entre la fréquence diminuée et l'amplitude augmentée, de telle sorte que la fonction respiratoire souffre le moins possible de l'obstacle au passage de l'air. Il y a comme une tendance à la fixité des volumes d'air mis en mouvement en un temps donné, de sorte que la fonction d'hématose doit conserver sensiblement son état normal. — Nouvelle analogie avec ce qui se passe du côté du cœur, dont les systoles lancent en général des ondées d'autant plus abondantes qu'elles sont plus rares. — La compensation de la diminution de fréquence par la plus grande amplitude des respirations n'est assurément pas constante ; l'étroitesse exagérée des voies respiratoires amène une gêne et une anxiété que tout le monde connaît et qui se traduit par une diminution évidente de l'hématose, ce qui prouve qu'à ce moment la quantité d'air qui pénètre dans les poumons est insuffisante.

(1) En divisant la somme de toutes les amplitudes par le nombre des respirations, on obtient la moyenne amplitude d'une respiration.

Rhythme. — La respiration, sous l'influence de l'étroitesse du passage de l'air, change de rhythme, c'est-à-dire que le rapport de durée entre l'inspiration et l'expiration se modifie. C'est l'inspiration qui gagne en longueur. Voici les chiffres obtenus :

4e TABLEAU.

Durées additionnées pour chaque période de la respiration pendant une minute (1).

	INSPIRATIONS.		EXPIRATIONS.	
	Respiration libre.	Respiration par un tube étroit.	Respiration libre.	Respiration par un tube étroit.
A.	101	130	199	170
B.	119	139	181	161
C.	130	132	170	168
D.	100	117	200	183

B. — *Effets de l'obstacle au passage de l'air n'existant que dans un seul sens, celui de l'inspiration ou celui de l'expiration.*

Les expériences précédentes ont été faites en respirant soit librement, soit par un tube étroit; l'obstacle au courant d'air était donc le même dans les deux périodes : dans l'inspiration et dans l'expiration. Nous avons voulu étudier l'influence qu'aurait sur le rhythme de la respiration une résistance qui, tantôt s'opposerait seulement à l'arrivée de l'air dans les poumons, tantôt gênerait seulement sa sortie.

A cet effet, nous avons pris un tube de cuivre de 12 millimètres de diamètre et de 10 centimètres de longueur, assez large par

(1) On pourra trouver dans le premier tableau d'autres exemples de ces modifications, puisque le tableau est formé dans la première série par les chiffres fournis par la respiration normale, tandis que la deuxième série correspond à la respiration par un tube étroit.

conséquent pour qu'on puisse respirer librement par son ouverture. A l'intérieur, nous avons placé une soupape qui présente à son centre une ouverture de 3 millimètres de diamètre. Dans un sens, le courant d'air ouvre la soupape et passe sans résistance ; dans l'autre, il la ferme et n'a d'autre passage que l'orifice étroit dont elle est percée. Suivant qu'on place dans la bouche l'une ou l'autre extrémité du tube, le plus grand obstacle au passage de l'air correspond à l'inspiration ou à l'expiration.

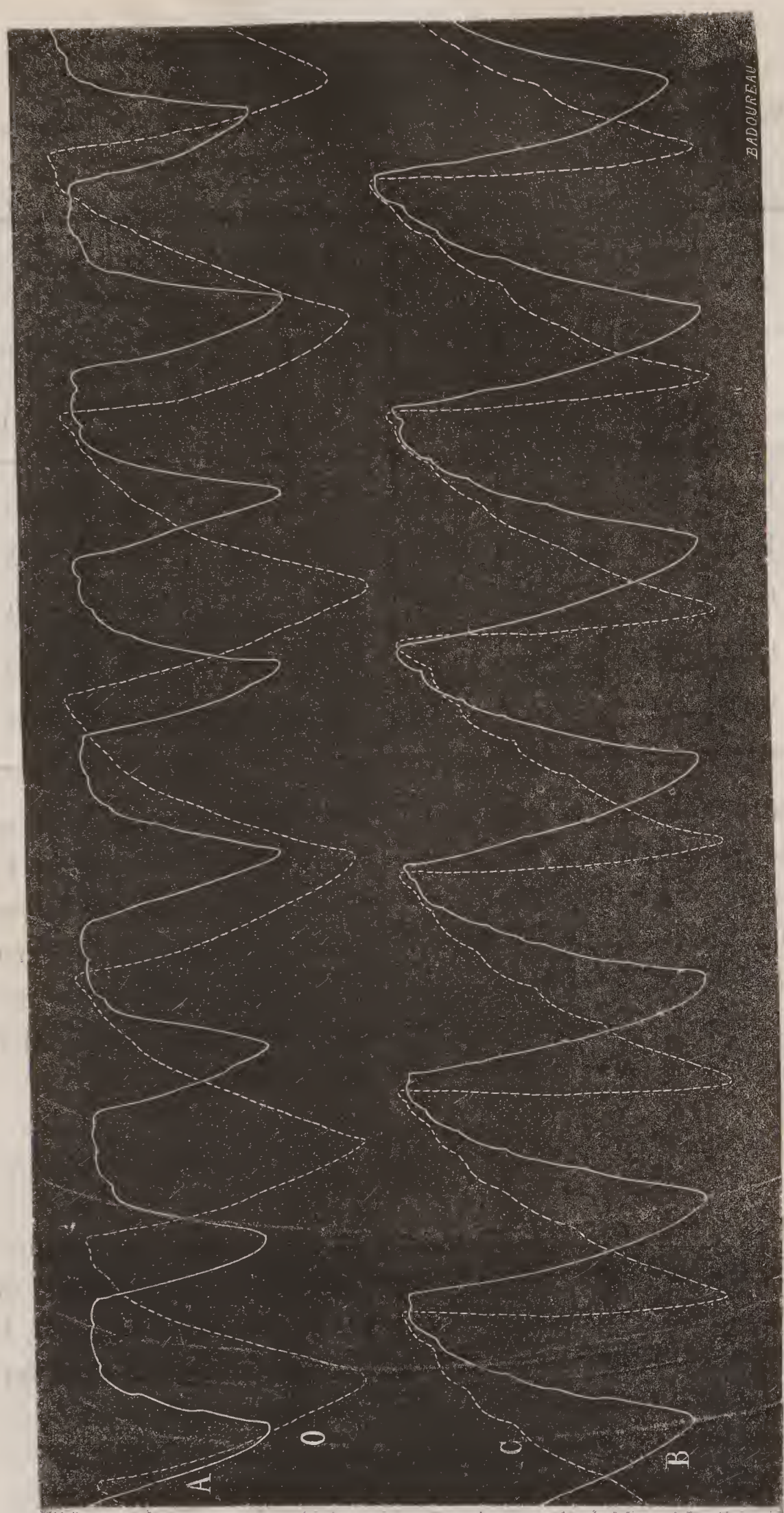
Des tracés ont été recueillis dans chacune de ces conditions et ont révélé les modifications suivantes dans les mouvements respiratoires.

La figure 15 représente quatre tracés de la respiration, obtenus dans des conditions différentes. Le tracé A est formé par la respiration libre ; le tracé O ponctué, est produit en respirant à travers un tube étroit, c'est-à-dire avec un égal obstacle aux deux périodes de la respiration ; les tracés B et C dont l'un est formé par une ligne pleine, l'autre par une ligne ponctuée, sont obtenus en respirant par le tube à soupape. L'obstacle se trouvait dans le sens de l'inspiration pour le tracé B. Il se trouvait, au contraire, dans le sens de l'expiration pour le tracé qui est représenté par la ligne ponctuée C.

Si l'on compare le tracé de la respiration libre A aux tracés B et C, on voit que ces derniers, quel que soit le sens de l'obstacle, présentent moins de fréquence et plus d'amplitude ; en superposant ces deux tracés qui ont à peu près la même fréquence, on voit nettement la différence de rhythme qui se produit suivant le sens de l'obstacle au passage de l'axe.

L'obstacle en un seul sens ralentit toujours la période de la respiration sur laquelle il porte. Ainsi, dans la ligne B, l'inspiration est plus longue qu'à l'état normal. Dans la ligne C, l'expiration est prolongée.

Le tableau cinquième donne le relevé de dix expériences faites dans des conditions semblables à celles qui ont fourni la figure précédente. Chaque tracé, recueilli avec un obstacle à l'inspiration, a été immédiatement suivi d'un autre tracé obtenu dans les conditions inverses.



Tracés respiratoires : A, Respiration normale ; O, tracé de la respiration avec étroitesse du passage de l'air ; B, tracé dans le cas d'obstacle à l'inspiration ; C, tracé dans le cas d'obstacle à l'expiration.

Fig. 45.

5e TABLEAU.

Influence qu'exerce sur le rhythme de la respiration, un obstacle qui ne gêne que dans un sens le passage de l'air.

	OBSTACLE A L'INSPIRATION.				OBSTACLE A L'EXPIRATION.			
	Nombre des respirat.	DURÉE des inspirat.	DURÉE des expirations	Rapport, l'inspirat. étant 1.	Nombre des respirat.	DURÉE des inspirat.	DURÉE des expirations	Rapport, l'inspirat. étant 1.
A.	19,5	213	87	0,40	21	84	216	2,57
B.	16,5	148	152	1,02	17	97	203	2,09
C.	19	93	207	2,22	19,6	73	227	3,11
D.	17,5	141	159	1,12	21,5	54	246	4,55
E.	11,2	143	157	1,09	9,5	66	234	3,54

Dans ce tableau, le rapport de l'inspiration à l'expiration est calculé en prenant la durée des inspirations comme unité. En comparant deux expériences consécutives, on voit que, dans tous les cas, la durée relative de l'expiration a été fort accrue lorsque l'obstacle portait sur cette période. L'effet inverse se produisait quand l'obstacle était en sens contraire : c'était alors l'inspiration qui devenait relativement plus longue.

C. — *Influence d'une compression extérieure de la poitrine.*

Si l'on comprime le tronc avec une large ceinture fortement sanglée, de manière à produire une gêne de la respiration, on voit se produire des changements notables dans la fréquence, le rhythme et l'amplitude de la respiration. Contrairement à ce que produisent les autres obstacles, la compression thoracique accélère les mouvements respiratoires.

Elle produit une grande diminution de l'amplitude de ces mouvements, ce qui se conçoit facilement d'après la nature de l'ob-

stacle, qui était, dans nos expériences, une ceinture inextensible s'opposant énergiquement à l'ampliation de la poitrine. Enfin, elle modifie le rhythme, en rendant plus égales l'inspiration et l'expiration, la première gagnant en durée aux dépens de la seconde. Nous n'avons pas jusqu'ici étudié les influences que produiraient des ceintures plus ou moins élastiques substituées à la sangle inextensible qui nous a servi; ces recherches seront continuées ultérieurement.

Il serait intéressant de grouper dans un tableau synoptique les modifications que produit sur la respiration l'existence de tel ou tel obstacle au passage de l'air. Nous noterons seulement les changements en plus ou en moins que subit la fréquence générale des respirations, ou la durée relative de chacune de leurs périodes par rapport au type normal.

6e TABLEAU.

- Obstacle dans les deux sens.
  - Amplitude +
  - Fréquence —
  - Rhythme. . . . . .
    - Inspiration +
    - Expiration —
- Obstacle dans un seul sens.
  - Obstacle à l'inspiration.
    - Amplitude +
    - Fréquence —
    - Rhythme. . . .
      - Inspiration +.
      - Expiration —.
  - Obstacle à l'expiration.
    - Amplitude +
    - Fréquence —
    - Rhythme. . . .
      - Inspiration —.
      - Expiration +.
- Compression extérieure de la poitrine . . . . .
  - Amplitude —
  - Fréquence +
  - Rhythme . . .
    - Inspiration +.
    - Expiration —.

RAPPORT DE FRÉQUENCE DES BATTEMENTS DU COEUR AVEC LA RESPIRATION.

On discute beaucoup aujourd'hui la question de savoir s'il existe, pour la fréquence, un rapport constant entre la respiration et les battements du cœur. Longtemps on admit que la respiration et l'action du cœur croissaient et décroissaient parallèlement, de

sorte que ces deux fonctions conservaient entre elles un rapport constant. Le nombre des battements du cœur serait de quatre à cinq environ pour chaque mouvement respiratoire.

Dans cette hypothèse, si quelque influence agissant sur la circulation accélérait les battements du cœur, il se produisait en même temps une accélération parallèle de la respiration, de sorte que le rapport n'était pas changé. Réciproquement, une accélération de la respiration produisait un accroissement proportionnel de la fréquence des battements du cœur.

Depuis quelques années, les physiologistes se préoccupent de rechercher si l'existence d'un pareil rapport entre les deux fonctions est bien réelle, et l'on a constaté, dans un grand nombre de cas, que ce rapport constant cessait d'exister.

On sait depuis longtemps que la section du pneumogastrique ralentit la respiration, tandis qu'elle accélère les battements du cœur. Tout récemment Moleschott a porté une nouvelle atteinte à l'opinion physiologique ancienne, en montrant que lorsqu'on gal-

Nous avons déterminé la fréquence des battements du cœur dans les expériences ci-dessus décrites, et nous avons vu que toutes les fois qu'un obstacle au mouvement de l'air ralentit la respiration, le nombre des battements du cœur s'accroît en même temps.

Il est facile de déterminer ainsi le rapport de fréquence des battements du cœur et des respirations en les enregistrant par les procédés que nous avons indiqués, de façon à obtenir en même temps deux tracés comme ceux qui sont représentés figure 13 en A, pour la respiration, et en C pour le cœur. Le tracé C tout seul suffirait pour déterminer cette relation de fréquence, puisqu'il porte l'indication de chacun des mouvements respiratoires. En relevant plusieurs séries d'expériences ainsi instituées, tantôt avec la respiration libre, tantôt avec un obstacle au passage de l'air, nous avons trouvé constamment un accroissement de la fréquence des battements du cœur, lorsque l'obstacle à la respiration existait et ralentissait cette dernière.

Voici le relevé de ces expériences ; on y trouve, sous forme de tableau général, l'indication de tous les effets produits par les divers obstacles au passage de l'air.

Numéro de l'expér.	RESPIRATION LIBRE. NOMBRE des battements du cœur.	NOMBRE des respirations.	Rapport des battements aux respirations	DURÉE des inspirations.	DURÉE des expirations	Rapport des expirations aux inspirations.	RESPIRATION PAR LE TUBE. NOMBRE des battements du cœur.	NOMBRE des respirations.	Rapport des battements aux respirations	DURÉE des inspirations.	DURÉE des expirations	Rapport des expirations aux inspirations.
1.	80	19	4,21	101	199	2	85	18 1/2	4,67	130	170	1,30
2.	87	24 1/2	4,04	119	181	1,44	93	20 1/2	4,55	139	161	1,15
3.	83	24	3,46	130	170	1,30	87	21	4,14	132	168	1,27
4.	94	19	4,94	104	196	1,88	95	16	5,93	119	181	1,52
5.	87	14 3/4	6,08	92	208	2,30	91	11	7,92	126	174	1,32
6.	80	18 1/2	4,32	104	196	1,88	83	14	5,03	134	166	1,23
7.	93	14 2/3	6,36	105	195	1,85	94	11	8,54	128	172	1,34
8.	87	17 2/3	4,94	126	174	1,38	90	11 1/3	7,97	139	161	1,15
9.	87	11 3/4	7,37	126	174	1,38	89	11 1/4	7,94	135	165	1,22
10.	91	15 1/4	5,98	136	164	1,20	98	16	5,81	140	160	1,14
11.	90	16	5,52	124	176	1,42	96	13	8	143	157	1,09
12.	82	14 1/4	5,77	148	152	1,02	83	13 3/4	6,01	154	146	1,94
13.	81	14 1/2	5,58	120	180	1,50	83	10 1/2	7,90	132	168	1,27
14.	63	13	4,84	87	213	2,42	76	9 1/4	8,24	110	190	1,72
15.	55	12 3/4	4,29	107	193	1,80	56	9 1/4	6,08	110	190	1,72

Obstacle à la respiration dans un seul sens.

Numéro de l'expér.	OBSTACLE A L'INSPIRATION. des battements du cœur.	des respirations.	Rapport des battements aux respirations	des inspirations.	des expirations	Rapport des expirations aux inspirations.	OBSTACLE A L'EXPIRATION. des battements du cœur.	des respirations.	Rapport des battements aux respirations	des inspirations.	des expirations	Rapport des expirations aux inspirations.
1.	84	19 1/2	4,30	213	87	0,40	88	24	4,19	84	216	2,56
2.	75	16 1/2	4,48	148	152	1,02	82	17	4,82	97	203	2,09
3.	95	19	5,00	93	207	2,22	91	19,6	4,64	73	227	3,11
4.	93	17,5	5,47	141	159	1,11	96	21,5	4,46	54	246	4,55
5.	95	12 1/3	7,60	143	157	1,09	87	9 1/2	9,15	66	234	3,54

7e TABLEAU.

CONCLUSIONS.

Il résulte des précédentes recherches que les mouvements respiratoires peuvent être représentés graphiquement avec leurs caractères, et que ceux-ci nous peuvent renseigner utilement sur certains phénomènes inaccessibles à nos sens. A peine ébauchée, cette étude physiologique permet d'espérer que de nouveaux symptômes cliniques pourront être tirés de la forme que présente la respiration dans tel ou tel cas. Ce n'est pas trop donner à l'hypothèse que de prévoir dès aujourd'hui que les modifications morbides de la contractilité pulmonaire influenceront le rhythme des mouvements respiratoires, puisqu'elles doivent agir, dans un sens ou dans l'autre, comme obstacle à la respiration. Les faits acquis jusqu'ici sont purement physiologiques et peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° Les mouvements du thorax et ceux de l'abdomen sont parfaitement parallèles à l'état normal, de sorte que si on les enregistre simultanément; ils fournissent le même tracé.

2° Les mouvements du thorax ou de l'abdomen sont, à chaque instant, proportionnels dans leur intensité à la quantité d'air qu'ils mettent en mouvement.

3° On peut évaluer les volumes d'air, respirés en un temps donné, d'après les amplitudes des mouvements respiratoires enregistrés graphiquement,

4° Il n'existe pas de rhythme ni de fréquence normale de la respiration, mais on peut déterminer les influences qui modifient cette fréquence et ce rhythme. Nous avons étudié seulement l'influence des obstacles à la respiration. Voici comment elles agissent :

5° Si l'on respire par un tube étroit, on diminue la fréquence de la respiration, on augmente son amplitude, et l'on change son rhythme en allongeant la période d'inspiration.

6° Si l'obstacle à la respiration n'existe que dans un sens, ce

qui arrive lorsqu'on met une soupape dans le tube, on voit que l'obstacle allonge la période de la respiration pendant laquelle il agit.

7° Le rapport de fréquence des battements du cœur et des mouvements respiratoires est altéré lorsqu'il existe un obstacle au passage de l'air. En même temps que la respiration devient plus rare, les battement du cœur deviennent plus fréquents.

DE

LA VALEUR DE L'OS ÉPACTAL

OU PARTIE SUPÉRIEURE DE L'ÉCAILLE OCCIPITALE RESTÉE DISTINCTE,

COMME CARACTÈRE DE RACE EN ANTHROPOLOGIE,

ÉTUDE DE CETTE PIÈCE CHEZ LES ANIMAUX SOUS LE NOM D'OS INTERPARIÉTAL,

Par M. le docteur HENRI JACQUART,

Aide-naturaliste au Muséum, ex-vice-président de la Société de biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

II. *Embryogénie humaine* (1).

On trouve dans l'ouvrage de MM. Tschudi et Rivero, sur les antiquités péruviennes, l'os *Incæ* ou *os épactal* des auteurs, représenté d'après un crâne péruvien d'un jeune Chiucas de dix à douze ans. C'est sa configuration qui doit nous servir de type de comparaison, pour y rapporter tous les autres *os épactaux* que nous aurons à examiner.

La figure 1 représente, vu par sa face interne, l'occipital d'un embryon humain d'environ trois mois de vie intra-utérine; la pièce supérieure A a réuni ses deux moitiés, ainsi que la pièce B. La pièce A commence à peine à se souder à B, au milieu. A est l'os désigné par Tschudi et Rivero sous le nom d'*os de l'Incas*. — C, C′, les deux condyliaux, D, l'os basilial.

La figure 2 nous montre la face interne de l'occipital d'un embryon hu

(1) Voyez la première partie publiée dans le numéro 3 de mai 1865, p. 244.

main de cinq mois de vie intra-utérine : A, B, C, D, les quatre pièces qui, en se soudant entre elles et restant distinctes des pièces E, E′, formeraient l'os épactal. Les deux pièces latérales A, B ne se sont pas réunies au reste de l'os. C'est un des cas exceptionnels ; c'est le même que celui du fœtus humain à terme (fig. 6). Ce mode peu commun de développement nous explique le mécanisme de formation des os épactaux composés de trois pièces (voir les figures 6, 7 et 8, d'occipitaux de crânes d'adultes). — F, F′, les deux condyliaux. G, l'os basilial.

La figure 3 représente la face postérieure du sus-condylial d'un embryon humain monstrueux dessiné par Sandifort, mentionné et reproduit par M. le professeur Serres, dans son bel ouvrage sur les lois de l'ostéogénie, dont les planches n'ont pas été publiées. — S, S, grande suture verticale qui divise le sus-condylial. — A, A′, les deux pièces qui, en se réunissant, forment l'*os épactal*. — B, B′, pièces les plus inférieures *du sus-condylial*. — F, F′, scissures qui séparent A de B′, et B de A′.

La figure 4 montre l'*os sus-condylial* d'un embryon de moins de deux mois de vie intra-utérine. 1 et 2 sont les deux moitiés de l'*os épactal* déjà en partie réunies sur la ligne médiane entre elles, et à la partie inférieure de cet os suscondylial. — *a*, *b*, *c*, fentes de séparation. — 3, 4, parties inférieures de l'os sus-condylial. — Les quatre pièces, en se réunissant entre elles et aux premières, constituent l'os *sus-condylial* ou occipital supérieur.

La figure 5 représente l'*os sus-condylial* d'un fœtus humain à terme. — *a*, *b*, *c*, fentes qui séparent en partie les deux moitiés de la pièce supérieure 1, 2, l'une de l'autre sur la ligne médiane. C'est l'*os épactal* ou partie supérieure du *sus-condylial*, et latéralement des deux moitiés de la pièce inférieure 3 et 4, qui complètent cet os. — 5, 6, condylial, — 7, basilial.

La figure 6 représente le développement le plus ordinaire de l'occipital de l'homme à la naissance. — 1, 2, 3, 4, sont les quatre pièces qui forment le *sus-condylial*. Ce sont les deux pièces 1 et 3 qui, en se réunissant entre elles et restant séparées des deux autres pièces 2 et 4, constituent l'*os épactal* dans son plus grand état de développement et en même temps de simplicité, en ce sens qu'il est formé alors par une seule pièce osseuse triangulaire. Les pièces 2 et 4 apparaissent du quarantième au cinquantième jour de vie intra-utérine ; les pièces 1 et 3 vers le deuxième mois. Les quatre se réunissent ordinairement vers le troisième mois : les inférieures d'abord, puis les supérieures (ouvrage de M. le professeur Serres, *Lois de l'ostéogénie*).

Dans la figure 7 on rencontre un développement peu ordinaire de l'os suscondylial à la naissance. Outre les quatre pièces 1, 2, 3, 4, qui sont déjà réunies entre elles, si ce n'est au niveau de la scissure 5, on trouve *deux pièces surnuméraires* A *et* B, qui donnent l'explication de certains os épactaux multiples ; de ceux qui sont composés de trois ou quatre pièces ; une ou deux médianes et deux latérales. — C, D, les deux os, pièces qui entrent avec A, B, dans la composition de l'*os épactal*. — E, F, pièces inférieures du sus-condylial. — G, H, condylial. — J, basilial. (Voy. fig. 5, 7, 8, repré-

sentant des crânes d'adultes, mémoire publié précédemment numéro 3, mai 1865, pl. XXV, même sujet.)

M. le professeur Serres, dans son ouvrage cité, dit que, dans un cas de fœtus monstrueux, le sus-condylial présentait *dix points d'ossification*.

La figure 8 représente la partie supérieure ou écaille de l'occipital d'un fœtus humain à terme, pour montrer les pièces surnuméraires 1 et 2, qui restent quelquefois séparées jusque dans l'âge adulte et au delà. — 3, 4, pièces qui terminent inférieurement l'évolution de l'écaille occipitale. (Voyez la fig. 11, 1, 2, pl. XXV, 3 mai 1865, représentant un occipital d'adulte, mémoire cité ci-dessus.)

Pour compléter l'étude du développement de l'occipital entier chez l'homme et chez les animaux, nous joignons ici un tableau emprunté au savant ouvrage des *Lois de l'ostéogénie*, de M. le professeur Serres, qui suit le développement des différentes parties de cet os dans la série des vertébrés.

DÉVELOPPEMENT DE L'OCCIPITAL.

CHEZ L'EMBRYON HUMAIN. . . .	*Os basilial.* Deux points qui apparaissent dans le commencement du troisième mois, et se réunissent très-promptement. (Sandiforf).
OISEAUX	*Dixième jour d'incubation.* Deux pièces cartilagineuses, carrées, qui se réunissent en crête. Puis bientôt points osseux à droite et à gauche, soudés promptement.
REPTILES	*Têtard de vingt-deux jours.* Intervalle d'une demi-ligne entre les deux pièces. *Grenouille de trois mois.* Deux points adossés en forme d'x.
LAPIN	*Du septième au dixième jour de vie intra-utérine,* apparaissent deux points qui se réunissent avant le quinzième jour.

FORMATION DU SUS-CONDYLIAL.

HOMME.	*Du quarantième au cinquantième jour* au-dessus des deux conchyliaux, deux pièces séparées, dont la partie supérieure forme *l'os épactal.* *Deuxième mois.* Nouvelles pièces au-dessous. *Troisième mois.* Réunion des deux pièces inférieures d'abord, puis des deux supérieures. *Anomalies. Os épactal.* Chez un fœtus monstrueux, dix points (Sandifort.)

OISEAUX.....	*Du treizième au quinzième jour.* Deux points osseux, puis peu après deux autres pièces au-dessus.
GRENOUILLE	Deux pièces distinctes seulement.
LAPIN	*Du dixième au douzième jour. Deux pièces inférieures,* un ou deux jours après, *deux pièces supérieures.* Puis deux noyaux de l'*épactal* réunis promptement aux pièces supérieures.

L'embryogénie, comme on le voit, jette sur l'étude de l'*os épactal* chez l'homme de si vives clartés, que nous croyons inutile d'insister sur ses applications. En commençant cet examen des différentes variétés de l'os épactal, nous ne nous flattions pas d'arriver à une solution si claire et si précise, par la connaissance du développement embryonnaire chez l'homme. Mais il ne faut pas se borner à l'homme, il faut étendre ses recherches chez les animaux. C'est pourquoi, dans une troisième et dernière section de notre mémoire, nous exposerons le résultat de nos recherches sur l'os épactal dans la série des mammifères, et nous formulerons les conclusions générales qu'on en doit tirer sur l'existence de cette pièce, comme caractère distinctif propre à les élever ou les abaisser dans l'échelle animale, et enfin nous déciderons si sa présence chez l'homme signifie quelque chose pour différencier les races.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Les plaies par armes à feu et autres lésions des nerfs (*Gunshot wounds and other injuries of nerves*, par le docteur S. Weiz Mitchell, George R. Morehouse et William W. Keen. Philadelphie, 1864, in-8).

Analyse par M. le docteur W. KEEN.

Les auteurs ont tenu compte dans ce mémoire de 120 cas de plaies et de blessures des nerfs. Malheureusement, aucune observation anatomo-pathologique n'a été faite, parce qu'aucun n'a été suivi de mort.

Ils examinent d'abord les effets primitifs des plaies des nerfs. En général, la douleur n'a pas été très-vive, 16 sur 48 cas n'en ont point offert; quelques plaies ont été suivies d'une douleur très-vive, quelquefois dans une partie du corps éloignée de la partie blessée. Le choc ne paraît pas avoir été plus marqué que dans les plaies par armes à feu ordinaires. La paralysie du mouvement et de la sensation a été très-remarquable. 32 fois sur 43 cas, il y a eu perte totale de mouvement dans tout le membre, avec perte (en général moindre) de la sensibilité. D'autres fois, il y a eu perte partielle de mouvement et peu de la sensibilité. Souvent, en quelques minutes ou en quelques heures, l'influence de la volonté reparaissait dans la plupart des muscles en laissant un seul groupe plus ou moins paralysé. Presque toujours les nerfs moteurs ont souffert beaucoup plus que les nerfs sensitifs; leur paralysie était plus permanente, plus prononcée et plus étendue que celle des nerfs sensitifs, chose curieuse quand on considère que les deux ordres de tubes existent dans le même tronc nerveux. Les auteurs se demandent s'il est possible que les deux espèces de tubes des nerfs soient disposés en faisceaux distincts et puissent, par suite, ainsi éprouver une *commotion* différente dans chacun d'eux, ou s'il est possible que les nerfs sensitifs résistent aux lésions plus que les autres (p. 44).

Ils donnent 5 observations de plaies de la moelle épinière. Celles de la tête, plus nombreuses, ont eu pour conséquences l'épilepsie, la chorée ou la folie. Dans un des cas (n° 2) une balle est entrée par la bouche et s'est enfoncée dans le corps de la troisième vertèbre. L'homme est tombé sans connaissance, et en se réveillant il se trouvait paralysé de tous ses membres. Le mouvement et la sensation lui sont revenus dans les jambes après une heure, et dans le bras gauche après quarante-huit heures. Mais la paralysie du bras droit, du cou et de la poitrine droite, en partie a persisté. Quand un mois après le blessé fut vu par les auteurs, ils aperçurent une fistule dans le pharynx et, à l'aide du stylet de M. le professeur Nélaton, ils ont constaté aisément la présence de la balle dans la fistule. Ils l'ont extraite facilement avec une pince. Une guérison rapide a suivi; mais par la fistule, une grande partie du corps de la troisième vertèbre est sortie, en y comprenant une partie du canal de l'artère vertébrale et un autre morceau qui a montré la surface postérieure du corps vertébral formant la paroi antérieure du canal vertébral lui-même. Malgré tout ceci, l'artère vertébrale n'a pas éprouvé la moindre lésion, et la colonne vertébrale s'est consolidée à tel point que l'on a permis à l'homme de s'enrôler de nouveau.

Ils ont vu un assez grand nombre de cas dans lesquels une balle, en passant à côté de l'épine ou la frappant, a causé la paralysie du mouvement et de la sensibilité plus ou moins complétement, et plus ou moins longtemps, mais souvent d'une manière très-intense, et pourtant sans la moindre blessure des os, et en général sans les toucher. Ces cas ne sont pas rares, mais leur explication est assez difficile. Repoussant l'idée d'une paralysie réflexe, les auteurs regardent ces phénomènes comme le résultat d'une commotion

ou ébranlement par le choc de la balle, s'étendant à la moelle épinière elle-même ou aux nerfs, à l'endroit où ils sortent des vertèbres.

Les auteurs signalent cinq plaies des nerfs spéciaux, savoir : une du grand sympathique, une de la cinquième paire, et trois du nerf facial. Celle du grand sympathique (cas 7), est surtout remarquable, puisqu'elle est le seul cas connu d'une pareille lésion chez l'homme, et elle confirme les expériences de M. Cl. Bernard sur la section de ce nerf chez les animaux. Cet homme a été blessé le 3 mai 1863. Il regardait à gauche quand une balle est entrée dans le cou à droite, à un demi-pouce en arrière de la branche de la mâchoire inférieure, au bord antérieur du sterno-clido-mastoïdien.

En s'élevant un peu, elle est sortie de l'autre côté, tout près de la mâchoire, au-dessous et à un demi-pouce en avant de son angle. Il est tombé sans connaissance. Après une demi-heure il s'est réveillé la bouche pleine de caillots ; mais il n'y avait plus d'écoulement sanguin. Quelque temps après il a parcouru 3 milles (anglais) et a fait panser ses plaies. Chemin faisant, il trouva que la parole était devenue enrouée et difficile, et la déglutition très-douloureuse. Ses plaies étaient guéries en six semaines ; la parole et la déglutition sont devenues plus faciles. Pendant la cicatrisation, il a éprouvé beaucoup de douleur dans les parties postérieures du cou, et le mal de tête, surtout par derrière, succédait à tout exercice. Un mois après sa blessure, un de ses camarades appela son attention sur l'apparence singulière de son œil droit, qui bientôt après s'est trouvé gêné par toute lumière brillante. Quand il fut examiné par les auteurs, le 15 juillet 1863, la pupille de l'œil droit était très-petite et légèrement ovale, celle de l'autre œil étant large et ronde. Il y a eu un peu de ptosis de l'œil droit, son angle extérieur semblait être un peu plus bas que l'autre, et le globe de cet œil était un peu plus petit que celui de l'autre côté. La conjonctive droite était légèrement engorgée, et l'œil correspondant est devenu myope et atteint d'épiphora. Il a pu voir très-bien les objets éclairés par la lumière du soleil ; mais bientôt il a aperçu des jets de lumière rouge dans l'œil droit et après dans l'œil gauche. Un examen avec l'ophthalmoscope n'a pu rien faire découvrir d'anormal. Après le repos, il n'y avait pas la moindre différence ni de couleur, ni de température dans les deux côtés de la face ; mais après lui avoir fait faire quelque exercice, deux fois on a vu une rougeur franchement marquée sur le côté droit de la face avec douleur ; le malade avait des jets de lumière dans l'œil droit. Sa voix était encore un peu enrouée. Il se plaignait beaucoup du mal de tête au front, et pensait que sa mémoire était un peu affaiblie. En trois mois, sous l'influence d'un traitement tonique, il est retourné à son régiment, alors que presque tous ces symptômes singuliers avaient disparu.

Les auteurs considèrent que ce sont là les signes d'une lésion du grand sympathique ; car presque tous les phénomènes de la deuxième phase de cette lésion chez les animaux se sont montrés ici. Mais ils font remarquer qu'il y a une autre explication possible, à savoir, celle d'une commotion de la région

cilio-spinale de la moelle épinière par la balle, qui pourrait donner lieu à de pareilles modifications de l'état de la pupille. Ils ajoutent aussi que cet homme n'avait pas éprouvé les autres symptômes généraux des contusions et commotions de la moelle épinière. Il est à regretter qu'ils n'aient pas vu le malade plus tôt, ce qui aurait sans doute permis un diagnostic plus précis.

Ils ont observé trois cas de plaies du nerf facial, tous très-semblables. Tous les trois étaient des plaies du nerf facial gauche, dans son trajet au travers du rocher, et tous les blessés ont perdu l'ouïe. Les deux plus gravement atteints sont tombés sans connaissance. Tous ont éprouvé la paralysie faciale et l'épiphora; tous ont perdu la contractilité électro-musculaire, et tous ont montré la cornée portée en haut sous la paupière supérieure. Le tact n'était pas diminué, mais le sens du goût sur le côté gauche et les mouvements de la langue étaient fort gênés. La difficulté de parler était marquée et tombait sur les sons labiaux et gutturaux surtout. Un de ces cas, dans lequel le nerf n'était probablement que contus, a guéri complétement par l'emploi de l'électricité ; mais les deux autres ne se sont point améliorés.

Les auteurs ont vu un assez grand nombre de paralysies résultant de coups et de luxations, telles qu'on en voit souvent dans la pratique civile. Ils sont d'accord avec MM. Malgaigne et Duchenne, à propos de ces accidents; mais ils appellent l'attention sur leur similitude avec les plaies par armes à feu, sous ce rapport que presque toujours la sensibilité est moins atteinte que le mouvement. Souvent ils sont les résultats de changements secondaires survenus dans les nerfs, ce qui est rendu probable par leur apparition tardive et par la série des lésions suivantes, dont l'explication donnée par les auteurs est opposée à celle adoptée par M. Duchenne.

Ils citent trois cas (n°s 16, 17 et 18) d'une lésion ou d'une plaie, d'un nerf moteur accompagné des phénomènes ordinaires de cette lésion, mais suivi, après quelques jours ou quelques mois, de troubles dans d'autres nerfs du même plexus; nerfs naissant d'autres cordons, ou du même cordon, mais au-dessus du point lésé. Ces troubles consistaient en perte des propriétés de ces nerfs, tant sous l'influence de la volonté que sous celle de l'électricité, suivies d'atrophie des muscles, auxquels ils se rendent comme si ces nerfs-ci avaient été intéressés primitivement. Les auteurs rejettent la théorie d'une action réflexe et aussi l'explication de M. Duchenne (*De l'électrisation localisée*, 2e édition, p. 194), qui pense qu'il existe une sorte de solidarité entre tous les nerfs d'un membre, et que l'un deux ne peut être impunément paralysé tout à coup sans compromettre l'innervation générale de ce membre. Ils attribuent ces effets secondaires à une inflammation, qui, naissant dans la plaie, a gagné le long du nerf blessé et s'est propagée sur un ou plusieurs cordons primitifs (p. 66). L'explication de M. Duchenne, disent-ils, n'est pas assurément très-justifiée, car, quoiqu'il ait exposé une théorie qui a un fond de vérité, elle est inapplicable ici, puisque les vues que nous avons exposées sont défendues par des circonstances qui manquaient dans les cas qu'il a observés,

mais qui étaient évidentes dans les nôtres. Il suffira d'analyser l'observation 17 concernant une *plaie du nerf extérieur antérieur thoracique*.

Trois jours après un accès de névralgie, survint un état inflammatoire sub-aigu des articulations des doigts, et la paralysie motrice. Ces troubles portent surtout sur les nerfs médian et musculo-cutané, en d'autres termes, les troncs nerveux du cordon du plexus brachial autres que celui duquel naît le nerf externe antérieur thoracique. Ajoutez à ceci la sensibilité de ces nerfs le long du membre, sensibilité qui s'est montrée depuis longtemps, et qui existe encore.

En ce qui concerne les altérations de nutrition, sujet traité très au long, les auteurs les résument ainsi : « Il nous paraît douteux que l'atrophie soit la conséquence d'une maladie purement cérébrale; l'atrophie est beaucoup plus ordinairement la suite d'une grande altération spinale. Dans les cas d'atrophie très-rapide, surtout si elle est partielle, on doit soupçonner la moelle épinière comme sa source, quand il est sûr qu'elle est due à une maladie d'un centre nerveux. Une plaie d'un nerf qui sépare les muscles de la moelle épinière, cause l'atrophie. La destruction des centres spinaux la cause également dans les parties qu'ils régissent. Ainsi, une lésion de la moelle épinière dans la région dorsale supérieure, laissant intacts les centres au-dessous, ne donnera lieu à l'atrophie que par manque d'activité ; mais si ces centres se désorganisent au-dessous, l'atrophie peut avoir lieu dans les muscles qu'ils fournissent.

Ajoutons à ces faits qu'un nerf peut être lésé, et la paralysie partielle peut avoir lieu sans l'atrophie ; les atrophiés n'ont pas de rapports exacts avec l'étendue de la paralysie. Ces détails montrent qu'il y a dans les muscles des fibres nerveuses motrices et des fibres nerveuses nutritives, et que le centre qui nourrit ceux-ci se trouve dans la moelle épinière. L'analogie nous prête aussi quelque appui puisque, comme nous le montrerons, il faut admettre que, dans la peau comme dans les muscles, il y a des nerfs de sensibilité spéciale et des nerfs qui président à sa nutrition. Les auteurs croient que ces nerfs nutritifs sont des nerfs sympathiques.

Les altérations de la nutrition de la peau et de ses annexes, auxquelles on a fait allusion il y a un instant, ont été très-curieuses dans bien des cas. M. Paget (*Med. Times and Gaz. Medic.*, 1864) a été le premier à les décrire en abrégé ; mais les auteurs du travail analysé ici en ont donné une description détaillée. Ils considèrent que le chirurgien au courant des faits concernant les plaies des nerfs, pourrait porter un diagnostic d'après ces seuls symptômes. Ces derniers sont de deux espèces; l'altération la moins grave survient dans les cas d'une division complète du nerf. La plus grave et la plus fréquente a lieu dans les cas d'une division incomplète. Celle-ci attaque les mains et les pieds, mais surtout la peau des doigts. Elle la rend polie, marbrée, lisse, tendue, eczémateuse, et dénuée de poils, les ongles deviennent très-courbés, et une douleur brûlante et très-vive existe presque toujours. La limite entre la peau saine et la peau atteinte est, en général,

très-marquée. Les sécrétions de la peau sont en général supprimées, mais quelquefois elles sont notamment augmentées, et leur odeur devient même très-acide, analogue à celle du vinaigre. La nutrition des articulations est très-altérée en général. Souvent cette affection ressemble beaucoup au rhumatisme subaigu, à ce point que les auteurs se posent la question de savoir si le rhumatisme n'a pas quelque chose de nerveux autant que de chimique dans sa cause. Cette altération des articulations et la contraction des muscles sont souvent les obstacles les plus sérieux à la guérison.

Au chapitre ayant pour titre : *Lésions des sensations*, le rétablissement de la sensibilité survenant avant celui du mouvement est expliqué : 1° par la réparation plus rapide des nerfs sensitifs, et 2° par les ingénieuses raisons suivantes. L'exercice constant d'une fonction affaiblie est essentiel à son rétablissement complet. Or, le mouvement exige toujours une action distincte de la volonté, et est presque toujours douloureux dans les plaies des nerfs. Mais le sens du toucher est constamment en usage et est, pour ainsi dire, automatique ; tout objet qui touche la peau est un stimulus pour son activité ; il en est de même lorsque le tact est affaibli, la peau étant soumise alors à des irritations rudes et inaccoutumées.

La douleur brûlante, souvent mentionnée dans les observations des auteurs, est tout à fait différente des névralgies qui sont assez communes après les plaies des nerfs. Cette sensation de chaleur brûlante est décrite en détail comme son importance l'exige, et pour le malade et pour le médecin. C'est un symptôme qu'ils ont signalé les premiers. Son siége est dans la peau, presque toujours dans celle des mains ou des pieds, et elle précède en général les changements si curieux de la nutrition de la peau et des articulations. Souvent une hypéresthésie l'accompagnait, et elle était si prononcée que les malades ne permettaient pas de toucher les parties ni même de les approcher. Chaque toucher, surtout si le doigt était sec, était une vraie torture, et non-seulement quand on touchait les parties malades, mais aussi des parties éloignées, à ce point que quelques-uns des malades versaient de l'eau dans leurs bottes afin de diminuer la friction sèche. Quelquefois les malades ont demandé vivement l'amputation.

En ce qui touche la question de savoir si cette douleur avait son siége dans les parties blessées pour être ressentie aux extrémités nerveuses des mains, etc., ou si elle l'avait réellement dans les parties douloureuses elles-mêmes, les auteurs disent (p. 105) : « Si la sensation de brûlure était une sensation reportée, on la rencontrerait dans les cas d'une division complète des nerfs, et par conséquent dans les parties dépourvues de la sensation tactile. Mais ils n'ont pas rencontrés de tels cas. D'autre part, la sensation de brûlure est souvent accompagnée de l'hyperesthésie, tandis que le mouvement et le toucher peuvent rester sans être troublés. N'est-il pas probable que l'altération de nutrition, souvent si marquée dans la peau engorgée et dénudée, peut faire naître une maladie des fibres terminales des nerfs sensitifs ? Une pareille douleur survient quand on attaque la peau avec les irri-

tants ; et ajoutons que les remèdes qui diminuent cette sensation de brulûre, sont ceux qu'on applique sur l'endroit où la douleur se montre, et non ceux qu'on place sur la cicatrice. »

Deux cas de plaies des nerfs se sont présentés, dans lesquels la sensibilité à la douleur était soit diminuée, soit tout à fait abolie, pendant que la sensibilité tactile était intacte. Les auteurs ajoutent ces cas aux autres faits connus en faveur de la théorie, qui admet qu'il y a des fibres nerveuses distinctes, et des centres nerveux distincts pour le sens du toucher et la sensation de la douleur.

La localisation des sensations de contact a été souvent modifiée. Le malade rapportait la sensation de contact non à l'endroit véritablement touché, mais à un autre point, et généralement à celle des régions plus voisines où les sensations sont habituellement nettes.

Ce pouvoir est en défaut normalement au troisième et au quatrième, et quelquefois au cinquième orteil, chez beaucoup de sujets, et ils appellent l'attention sur ce phénomène curieux, que lorsque le malade a le moindre doute sur l'endroit touché, il remue toujours, s'il peut, la partie, pour apprendre par la sensation d'activité musculaire quel est le point qui a été touché.

Les lésions du mouvement sont produites : 1° par la paralysie musculaire ; 2° par les contractures des muscles ; 3° par les altérations des articulations. Les contractures des muscles naissent : 1° de la paralysie des muscles opposants ; 2° de l'altération organique musculaire avec raccourcissement, conséquence fréquente de l'atrophie ; 3° de la contraction tonique sans atrophie.

Ce dernier phénomène peut se distinguer du deuxième par son apparition moins tardive, la conservation ou même l'augmentation de la propriété de se contracter sous l'influence de l'électricité et l'absence de l'atrophie. Le spasme intense, au moment de la blessure, n'est pas rare, et de temps en temps, des cas se présentent dans lesquels des tremblements existent dans les muscles partiellement paralysés, surtout quand les malades essayent des mouvements volontaires.

Les expériences des auteurs, à l'aide de l'électricité, et leur étude des paralysies leur ont montré aussi que les mouvements gradués harmoniques et non pas saccadés, sont le résultat d'une contraction double et simultanée, des muscles qui exécutent le mouvement, et de leurs muscles antagonistes. Ils ont remarqué non-seulement que les mouvements brusques des muscles opposants sont le résultat d'une paralysie d'un de leurs faisceaux; mais aussi que si l'on essaye de faire agir les muscles paralysés, soit par la volonté, soit par l'électricité, souvent les muscles antagonistes se contractent. Ils sont d'accord aussi avec M. Duchenne sur sa manière de considérer l'action des muscles interosseux. Ils rendent compte de l'*état en griffe* de la main, qu'on voit souvent dans les plaies des nerfs, par l'action combinée des interosseux et l'extenseur des doigts.

Quant à l'état de la température après les plaies des nerfs, les auteurs ont

eu beaucoup de difficulté à la déterminer. Leur seule conclusion sur les résultats obtenus à l'aide des disques thermo-électriques de M. Becquerel, est, qu'en général, la température était abaissée ; mais dans quatre cas de sensation de brûlure, elle était élevée.

Le *diagnostic* des lésions de la sensibilité est assez facile, mais celui des troubles du mouvement exige beaucoup d'attention. De bonne heure, le mouvement volontaire peut être détruit ou être limité par la douleur et le gonflement déterminés par la blessure. Mais plus tard, après un ou deux mois, plusieurs complications surviennent comme conséquence de la pression de la cicatrice, des affections secondaires des nerfs, de l'atrophie, des contractures musculaires, tant des muscles dont les nerfs sont atteints, que de leurs antagonistes, puis des affections des articulations, etc., complications qui toutes exigent un examen minutieux et attentif.

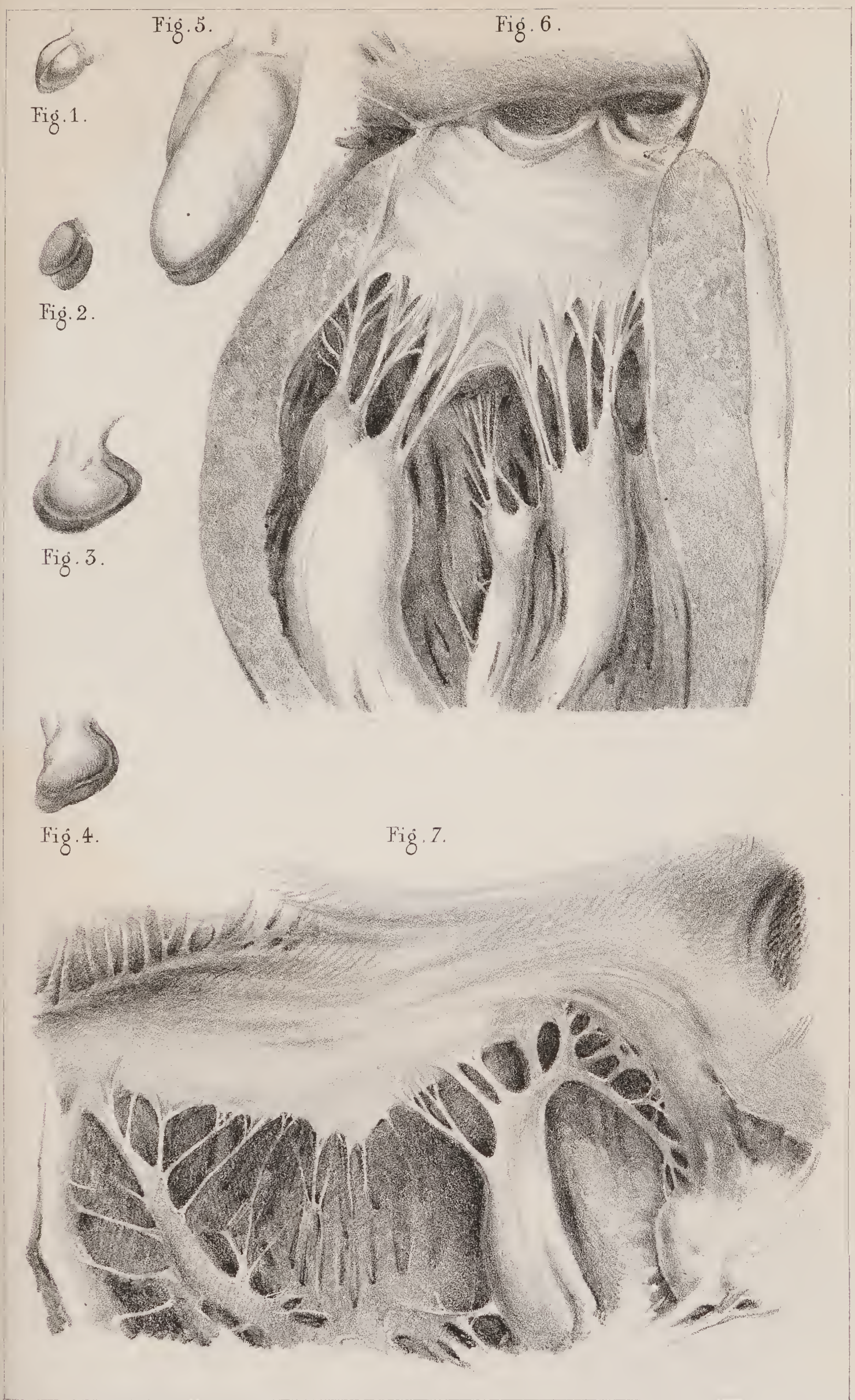
Quant au *pronostic*, la douleur, si elle date de loin et a la forme névralgique, peut durer encore longtemps ; si elle est brûlante, on peut y remédier par l'application successive de plusieurs vésicatoires. La sensibilité a plus de chances de se rétablir que le mouvement. On peut juger du degré de possibilité du retour du mouvement avec quelque exactitude, par la persistance de la contractilité, soit volontaire, soit sous l'influence de l'électricité. A quelque époque que ce soit, les lésions des articulations et l'atrophie peuvent se montrer et gêner sérieusement la cure. Cependant, en général, ces lésions se montrent dans le cours des trois premiers mois ou pas du tout.

Le moyen *curatif* le plus employé a été l'électrisation. A ce propos, les auteurs se louent des méthodes de M. Duchenne, et ils sont d'accord avec lui sur presque tous les points. Ils confirment tout à fait l'existence de la persistance de la volonté sur des muscles qui ne contractent pas sous l'influence de l'électricité (1). Ils ajoutent à ses observations que fréquemment dans ces cas, et aussi dans d'autres, une hyperesthésie électro-musculaire existe et est très-nettement marquée ; ils hésitent à accepter celles des vues qui lui font admettre que l'électrisation n'est d'aucun service tant que quelques mois ne se sont pas écoulés ; mais ils espèrent décider la question par une étude plus prolongée. L'usage de l'électricité pour les muscles antagonistes, dans les cas de contractions spasmodiques (contrairement à l'expérience de M. Duchenne), ne leur a pas réussi, puisque toujours elle a fait agir les muscles atteints, qui sont surexcitables par une action, soit réflexe, soit directe. Dans les cas des contractions spasmodiques d'un muscle court, ils ont essayé avec beaucoup de succès la méthode nouvelle des injections d'atropine directement dans le corps du muscle lui-même.

(1) Ceci n'est pas rare mais beaucoup de médecins l'ont nié. Dernièrement M. Preyer a démontré le même fait expérimentalement et M. Cl. Bernard vient de compléter la preuve que l'électricité et l'action nerveuse ne sont pas identiques, en montrant que dans l'empoisonnement lent par le curare, il arrive un moment où les muscles cessent d'obéir à la volonté, mais se contractent sous l'influence de l'électricité.

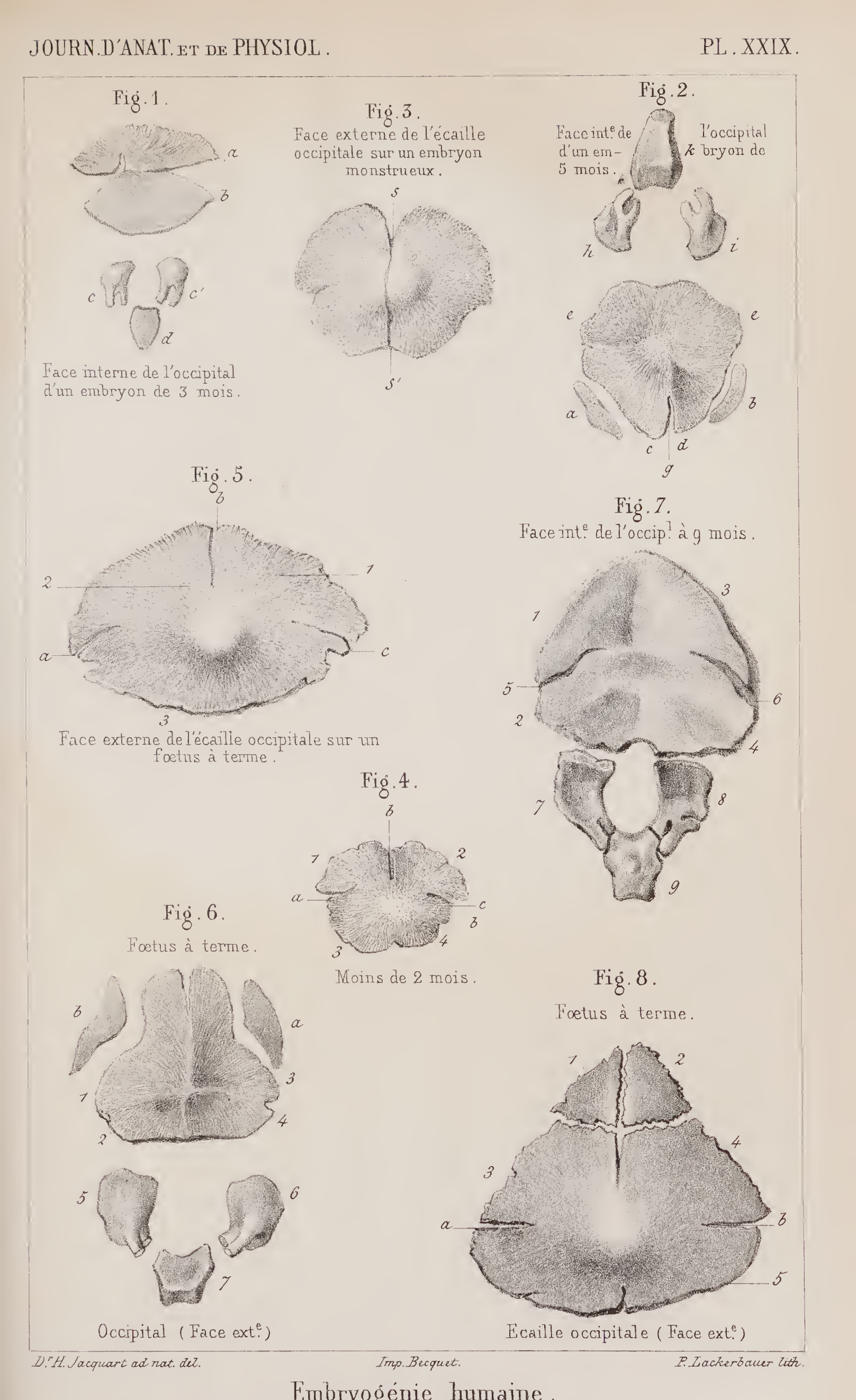
Quant à la douleur, si elle est névralgique, les sangsues et les injections hypodermiques de morphine ont paru le meilleur moyen. La sensation si curieuse et si terrible de brûlure a été améliorée promptement par l'application de vésicatoires sur vésicatoires, l'un appliqué aussitôt que l'autre était guéri, toujours à l'endroit où siége la sensation, et le plus tôt possible, également après le début de la douleur. Ils ont combattu les altérations nutritives et les paralysies par l'électrisation appliquée pendant un très-long temps, par les douches chaudes et froides, les mouvements actifs et passifs, la malaxation des muscles, les exercices gymnastiques. Un traitement général par l'opium et des toniques, la quinine, le fer, l'huile de foie de morue, le vin, etc., était suivi en même temps.

On voit que ces moyens de traitement sont simples et peu nombreux. Deux choses sont nécessaires à leur succès, d'abord une appréciation claire de ce qui nuit au mouvement, et ensuite une persévérance qui ne recule pas dans l'emploi des moyens thérapeutiques. Une table alphabétique des matières très-complète se trouve à la fin de cet ouvrage, et l'on ne peut qu'exprimer le désir de voir cet exemple imité dans les livres français, comme moyen précieux de faciliter les appréciations et les recherches des lecteurs.



Dr. H. Jacquart ad nat. del. *Imp. Becquet.* *P. Lackerbauer lith.*

Germer Baillière, Libraire à Paris.



D.r H. Jacquart ad nat. del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Embryogénie humaine.

Développement de la partie supérieure de l'écaille occipitale, ou os epactal.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

DE

LA VALEUR DE L'OS ÉPACTAL

OU PARTIE SUPÉRIEURE DE L'ÉCAILLE OCCIPITALE RESTÉE DISTINCTE,

COMME CARACTÈRE DE RACE EN ANTHROPOLOGIE,

ÉTUDE DE CETTE PIÈCE CHEZ LES ANIMAUX SOUS LE NOM D'OS INTERPARIÉTAL (1),

Par M. le docteur HENRI JACQUART,

Aide-naturaliste au Muséum, ex-vice-président de la Société de biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

PLANCHE XXXII.

Tout le monde sait que dans la série animale, l'*os épactal* est représenté par l'*os interpariétal* simple ou double. Nous l'étudierons d'abord chez les animaux où il en existe deux à l'état de pièces latérales distinctes, puis ensuite chez ceux où elles se sont soudées, et ne forment plus qu'un seul os impair et médian. Nous aurions désiré en présenter un plus grand nombre d'exemples, mais des circonstances particulières nous ont forcé à nous restreindre. Du reste, nous pensons que ce nombre est suffisant pour atteindre le but que nous nous sommes proposé. Car c'est surtout l'*os épactal* de l'homme qui nous intéresse, et ce n'est qu'à un point de vue tout à fait accessoire que nous nous en occupons dans la série animale.

ANATOMIE COMPARÉE. DÉVELOPPEMENT DE L'OS INTERPARIÉTAL.

1re *variété. — Os interpariétal double.*

Fig. 1. — La figure 1 nous montre chez un ruminant, un embryon de taureau, les os interpariétaux 1, 2, très-distincts, et qui formeraient par leur réunion un *os épactal* unique et triangulaire, tout à fait semblable à celui de l'homme dans son état de simplicité; les pièces 3, 4, déjà soudées entre

(1) Voir la première partie de ce mémoire, même journal, n° 3, mai 1865, et la seconde, n° 4, juillet.

elles, si ce n'est postérieurement, où on trouve encore une petite échancrure, complètent l'os sus-condylial dans ce sens; 5, 6, sont les os condyliaux; 7, l'os basilial.

Fig. 2. — La figure 2 nous présente le développement des os interpariétaux I, I', chez un solipède, un embryon de cheval. I' dont les deux moitiés sont déjà soudées entre elles, est la partie postérieure de l'os sus-condylial; A, B, les deux pariétaux; C, D, les deux moitiés du frontal; E, E, les condyliaux, G, H, les temporaux.

Fig. 3. — Dans la figure 3 nous avons les deux os interpariétaux I, I', chez un embryon de ruminant, chèvre de la haute Égypte. Ils sont déjà réunis en arrière, mais encore séparés en avant par la fissure *a*. B est la pièce qui complète en arrière l'os sus-condylial; C, C', les deux pariétaux; D, D', les condyliaux; E, F, les temporaux. On voit que la pièce I, I', restée distincte des deux pariétaux C, C', et de la pièce B du sus-condylial, serait l'image exacte de l'*os épactal* de l'homme, si la fissure *a* qui sépare en avant les pièces I, I' n'existait pas, et un développement ultérieur d'ossification n'aurait pas tardé à la faire disparaître.

Cette disposition des deux os interpariétaux séparés en avant, réunis en arrière, forme la transition de la variété de l'os interpariétal double à l'os interpariétal unique, dont nous allons nous occuper maintenant.

Deuxième variété. — Os interpariétal unique.

Nous en avons dessiné sept exemples : tous sont tirés, ainsi que les trois figures précédentes, de pièces empruntées aux collections du Muséum. Chez tous, l'occipital y est représenté par sa face postérieure.

Fig. 4. — Dans la figure 4 nous avons chez un carnassier, ou jeune embryon de chien, la pièce 1, formant l'*os interpariétal* quadrangulaire. Les pièces 2, 3, complétant en arrière l'os sus-condylial, sont déjà soudées entre elles; 4, 5, sont les deux pariétaux; 6, 7, les noyaux osseux qui, en se développant, formeront les condyliaux; 8, 9, les deux temporaux.

Fig. 5. — Dans la figure 5 a été dessiné un *os interpariétal* unique également sur un carnassier, un fœtus de chat de cinq jours. Il est triangulaire comme chez l'homme; sa base est tournée en arrière et ressemble beaucoup à l'*os épactal* de l'homme. I', partie postérieure du sus-condylial, dont I est l'antérieure; J, J', les condyliaux; H, H', les deux pariétaux.

Fig. 6. — Dans la figure 6, c'est l'occipital d'un fœtus de rongeur, d'un

lapin de 22 jours de gestation; I, est l'os interpariétal formé d'une pièce quadrangulaire allongée transversalement, le côté antérieur est légèrement échancré. I′, la partie postérieure du sus-condylial; J, J′, les condyliaux; T, T′, les temporaux; H, H′, les pariétaux.

Fig. 7. — Dans la fig. 7 c'est encore chez un rongeur, l'*hélamys du Cap*. L'os *interpariétal* I a la forme d'un pentagone. I′, est la partie postérieure du sus-condylial; A, B sont les pariétaux; C, le frontal; D, D′, les temporaux; E, l'os basilial.

Fig. 8. — Cette figure a été prise sur un fœtus de marsupiaux, le *kanguroo géant*. L'os interpariétal I est unique, quadrilatère, mais les angles antérieurs sont tellement arrondis, qu'on pourrait le dire circonscrit en avant par un bord en arc de cercle, et en arrière par un bord légèrement concave. I′, partie postérieure de l'os sus-condylial; B, B′ les deux pariétaux; C, C′ les condyliaux; D, le basilial.

Fig. 9. — Cette figure appartient également à un fœtus de marsupiaux, le *phalanger phalangista* (Cuv.). L'*os interpariétal* I, a la même forme que dans la figure précédente dont il est en quelque sorte la répétition. I′, partie postérieure de l'écaille occipitale; B, B′, les pariétaux; C, C′, les condyliaux; D, l'os basilial.

Fig. 10. — Elle représente l'*os interpariétal* unique d'un fœtus de cétacé, le dauphin ordinaire (*Delphinus delphis*); on serait tenté, tant il lui ressemble, de le prendre pour l'*os épactal* du fœtus humain à terme que nous avons représenté fig. 5, pl. XXIX, n° 4. — Juillet 1865. (Voy. 2e partie de ce mémoire, même journal). 2, pièce postérieure de l'écaille occipitale.

Si maintenant nous récapitulons rapidement, nous avons vu (fig. 1) l'os interpariétal double chez un ruminant, un embryon de taureau, double encore chez un embryon de solipède, un cheval (fig. 2).

Mixte, en quelque sorte, c'est-à-dire deux os interpariétaux à moitié réunis en arrière, chez une chèvre de la haute Égypte (fig. 3). Voici pour la première variété. Vient ensuite la seconde, où on trouve l'os *interpariétal* unique, et le dernier exemple de la première variété sert, en quelque sorte, de transition à la seconde.

De celle-ci nous en donnons sept spécimens, savoir : deux chez deux carnassiers, un embryon de chien (fig. 4) et sur un embryon de chat (fig. 5). Deux chez deux rongeurs, un lapin (fig. 6) et un hélamys du Cap (fig. 7). Puis chez deux marsupiaux, un kanguroo géant (fig. 8), et un *Phalanger phalangista*

(Cuv.) (fig. 9). Et enfin un chez un cétacé, *Delphinus delphis*, ou dauphin ordinaire (fig. 10).

Mais quelle valeur devons-nous attacher à la distinction entre les vertébrés à *os interpariétal double* ou simple, quand nous voyons que sur un fœtus de chèvre, nous trouvons les deux pièces à moitié réunies sur la ligne médiane, et formant en quelque sorte la transition à un os épactal unique? D'où l'on est porté à croire, qu'en remontant à une époque assez primitive de développement embryonnaire, on pourrait retrouver deux pièces sur le même individu, qui, à une certaine époque, n'en offre plus qu'une, parce que les deux pièces primitives se sont déjà soudées.

Que devient donc l'assertion de MM. Tschudi et Rivero, sur l'infériorité que donne l'existence ou la persistance de l'os interpariétal chez les animaux, puisque nous ne le trouvons pas seulement, comme ils le disent, chez les ruminants, mais bien encore chez les solipèdes, les carnassiers, les rongeurs, les marsupiaux, les cétacés, et probablement, si l'on pouvait faire des recherches suffisantes, chez tous les mammifères! Mais si l'existence de l'os interpariétal chez les animaux est générale, elle ne peut donner un caractère d'infériorité à ceux où on la rencontre. Que doit-on penser alors, relativement à l'homme, de la persistance de l'os épactal comme caractère de race? En effet, les auteurs précités sont partis de l'idée préconçue que l'os interpariétal simple ou double, n'existant que chez les ruminants, devient le caractère d'un certain degré d'abaissement dans l'échelle animale. Or nous venons de démontrer la fausseté de cette assertion. Mais si l'os interpariétal chez les animaux ne leur imprime pas un cachet d'infériorité, puisqu'il existe chez tous, comment l'os épactal, son analogue chez l'homme, pourrait-il être un signe d'abaissement pour les races qui le présenteraient?

L'existence de l'os épactal ne peut être un caractère de race. En supposant, comme l'ont avancé M. Tschudy et Rivero (*ouvr. cit.*), qu'on trouve cette pièce encore isolée avant le cinquième mois après la naissance, sur les crânes des trois races primitives du Pérou, quelquefois même après un an, et dans certains cas, passé les premières années; que lorsqu'elle est soudée, les traces de la

suture persistent même dans l'âge le plus avancé, il faut remarquer qu'après la naissance, chez des enfants qui ne sont point de race péruvienne, *deux fentes horizontales assez larges de chaque côté, très-étroites vers le milieu*, marquent la séparation de la pièce supérieure de l'*écaille occipitale*.

Si nous cherchons chez l'adulte la persistance de cette pièce, nous en trouvons un beau spécimen parmi les nombreux crânes péruviens de la collection anthropologique du Muséum (n° 1225), représenté fig. 1.

Mais ce qui nous étonne, c'est, comme nous l'avons dit, qu'il soit le seul de cette collection péruvienne.

Nous en voyons un autre tout aussi tranché sur un crâne d'Aricari des bords du Missouri (fig. 2, n° 1257), qui est bien un Américain, mais Américain du Nord. Un autre encore sur un crâne de Celte trouvé dans un tumulus des environs de Beauvais (fig. 3, n° 349). Un quatrième sur un crâne d'Aïta ou Négrito, fig. 4, où cette pièce est plus grande encore, mais déjà soudée par le milieu au reste de l'os, séparée de lui par une suture de chaque côté. Ce crâne appartient à l'anatomie comparée. Un cinquième, sur un crâne de Breton offrant la même disposition que le précédent. Un sixième sur un crâne d'Arabe d'Afrique de la tribu des Smélas (territoire d'Oran) portant le n° 220 de la galerie. L'*os épactal* est soudé au reste de l'occipital dans ses deux quarts moyens, et séparé de lui dans chaque quart externe par une suture en partie réunie, mais encore très-apparente.

Os épactal formé de trois pièces.

Mais si nous comprenons dans notre travail les os épactaux formés de plusieurs fragments, tous séparés ou réunis en partie, nous voyons l'os épactal composé de trois pièces régulières, une moyenne et deux latérales. Sur le crâne de la fig. 6 d'un Tartare de Crimée (n° 648), la pièce moyenne I de l'os épactal est de forme pentagonale.

Elle est restée distincte de la pièce latérale I′ et du reste de

l'occipital. La troisième latérale gauche I″ est soudée entièrement à l'occipital inférieur, et presque entièrement au pariétal, et encore très-distinctement séparée par une suture de la moyenne I. Dans la fig. 7 où est figuré l'occipital d'un Néo-Calédonien (n° 3003), trois pièces, 1,2, 3, constituent l'os épactal. La première I, restée distincte, la seconde 3, déjà soudée à la pièce 2, latéralement, et en bas, au reste de l'occipital.

Dans la fig. 8, où est représentée la face postérieure d'un crâne ancien, de race nègre, trouvé dans les fouilles faites à Paris en 1851, par M. Serres et ses aides, devant l'église de Saint-Étienne du Mont (*Mons Leucotitius*) (n° 409). L'os épactal est formé de trois pièces entièrement distinctes et isolées.

Partie supérieure de l'os épactal seulement restée isolée. — Sur la fig. 9, jeune Namaquois (galerie d'anatomie comparée), on ne voit que la partie supérieure de l'os épactal sous forme d'un losange, dont un des diamètres est horizontal et l'autre vertical; le reste est soudé à l'occipital.

On retrouve la même disposition sur l'occipital du crâne d'une négresse donné par M. le docteur Caffe (n° 225). Nous rencontrons encore la partie supérieure de l'os épactal restée distincte sur le crâne d'un jeune nègre de Bornou, âgé d'environ vingt-cinq ans, attaché à la musique des Mameluks de la garde, et donné à l'anatomie comparée par M. le baron Larrey, et aussi sur le crâne d'un nègre mort à Paris et donné à l'anatomie comparée par M. le professeur Serres. Sur ce dernier, les côtés du losange ont commencé à se souder aux pariétaux et au reste de l'occipital. On voit encore cet os (fig. 11) sur un crâne de la collection anthropologique du Muséum provenant des fouilles faites sur l'emplacement du marché des Innocents par M. de Quatrefages et ses aides (n° 2673).

La fig. 12 où a été dessiné l'occipital d'un crâne trouvé dans les mêmes fouilles (n° 2673), nous montre cette pièce formée de deux os séparés l'un de l'autre sur la ligne médiane, et du reste de l'occipital par des sutures très-distinctes.

Sur le crâne de Javanais (n° 1975), donné par le professeur Vrolick, la partie de l'os épactal est encore distincte sous la

forme d'une pièce triangulaire, la suture qui la sépare en bas du reste de l'occipital commence à se souder.

Essayons de récapituler encore et de condenser en quelque sorte le résumé des recherches que nous avons faites sur l'existence de l'os de l'Incas avec ses différentes variétés. Nous l'avons trouvé une seule fois parmi les nombreux crânes péruviens de la collection anthropologique du Muséum, sur un péruvien d'Arica, une seconde sur un Américain du Nord, un Aricari des bords du Missouri, une troisième sur un crâne celtique provenant d'un tumulus des environs de Beauvais; une quatrième sur un Aïta ou Négrito; une cinquième sur un crâne de Breton, une sixième sur un crâne d'Arabe. Ainsi l'os épactal, resté complet et d'une seule pièce entièrement distincte ou réuni en partie, ne caractérise pas la race péruvienne, car il existe sur un Américain du Nord, sur un Celte, sur un Négrito, sur un Breton et enfin sur un Arabe.

Quant à l'os épactal formé de plusieurs parties plus ou moins isolées, nous le rencontrons trois fois, savoir : chez un Tartare de Crimée, sur le crâne d'un Néo-Calédonien, et enfin sur celui d'un individu de race nègre, trouvé dans des fouilles faites près de l'église Saint-Étienne du Mont. Nous avons donc en tout neuf fois cet os à l'état simple ou composé, mais complet. Voyons maintenant les cas où l'on n'en trouve que la partie supérieure.

Nous l'avons constaté sur le crâne d'un jeune Namaquois, sur celui d'une négresse donné par le docteur Caffe, sur le crâne d'un jeune nègre de Bornou, sur celui d'un autre nègre mort à Paris, et donné par le professeur Serres, puis sur deux têtes recueillies dans les fouilles faites sur l'emplacement de l'ancien marché des Innocents, par M. le professeur de Quatrefages et ses aides. Seulement sur l'une de celles-ci, il est formé de deux pièces distinctes. Enfin sur un seul crâne de Javanais donné par M. Vrolick ; ce qui nous donne sept exemples de la persistance de la partie supérieure de l'*os épactal dans l'âge adulte*.

Si nous ajoutons les neuf cas où nous avons retrouvé l'os épactal complet à ces sept derniers, nous aurons vu en tout seize fois la persistance en totalité ou en partie de l'*os épactal*, et cela à

peu près indistincement dans toutes les races, et pas plus dans la race péruvienne que dans les autres.

Depuis dix ans j'ai concentré toute mon attention sur la recherche de l'os épactal, et dans notre collection dont le nombre des crânes dépasse le chiffre de 2000, je n'ai trouvé cet os, ou une partie de cet os que seize fois. Il faut convenir que son existence n'est pas fréquente dans aucune race.

Je ne pense pas que personne songe maintenant, s'il a foi en la sincérité de nos recherches, à lui conserver le nom d'*os de l'Incas !*

Il est un point de vue que je n'ai pas cru devoir négliger dans les études que j'ai faites pour la recherche de l'*os épactal*, c'est celui de l'angle facial, et on comprend facilement dans quel but.

J'ai pris avec soin sur toutes ces têtes les trois angles faciaux, lorsque la présence d'au moins une dent incisive et l'intégrité de son alvéole m'ont permis de le faire, c'est-à-dire l'angle *facial maximum*, le *minimum* et le *moyen*. Quelquefois j'en ai donné d'autres encore, lorsque les résultats obtenus m'ont paru offrir quelque intérêt. (Je renvoie à la note insérée dans cet opuscule qui donne tous les détails nécessaires, sur la manière de prendre ces différents angles et sur leur valeur.) J'avais pour but de chercher la moyenne des angles faciaux de ces seize têtes. J'ai donc additionné tous les angles maxima, et j'ai divisé le total par 16, ce qui m'a donné 82°,09, résultat qui a lieu de nous étonner, puisque ce chiffre dépasse un peu l'angle facial minimum de la race caucasique. Afin de mieux le fixer dans la mémoire, je donne le tableau des angles maxima des seize crânes dont il est question ici.

ANGLES FACIAUX MAXIMA DES SEIZE CRANES HUMAINS ADULTES QUI ONT LA TOTALITÉ OU UNE PARTIE DE L'OS ÉPACTAL.

Os épactal entier et simple.

Numéros.		Degrés centigrades.
1225.	Péruvien d'Arica	73,50
1257.	Américain d'Aricari (bords du Missouri)	81
349.	Celte trouvé dans un tumulus près de Beauvais	84,50
Anat. comp.	Aïta ou Négrito de Manille	85
2783.	Breton	87
220.	Arabe	79,50

Composé de trois parties.

Numéros.		
648.	Tartare de Crimée	76,50
3003.	Néo-Calédonien	83
409.	Nègre (fouilles près de Saint-Étienne du Mont)	79

Partie supérieure seulement.

Numéros.		
	Namaquois (anat. comp.)	95
225.	Négresse du Sahara	83
	Jeune nègre de Bornou (anat. comp.)	79
	Nègre donné par M. le professeur Serres (*idem*)	85
2672.	Crâne ancien (fouilles faites sur l'emplacement de l'ancien marché des Innocents par M. le professeur de Quatrefages	84
2673.	*Id.* *Id.*	78,50
1975.	Javanais né à Bézœki	80
		1313,50

Moyenne..... 82°,09

Ainsi la moyenne des angles faciaux maxima de 16 crânes est de 82°,09.

Toutefois le crâne de Namaquois appartient à un sujet qui est dans des conditions tellement exceptionnelles, qu'il ne me paraît pas devoir être compris dans la somme des angles faciaux qui fournissent les éléments de l'angle maximum moyen. En effet, il n'a pas plus d'une vingtaine d'années. Or, on sait que chez les jeunes sujets le front est très-saillant, la face très-peu développée, et par conséquent que l'angle facial tend à se rapprocher de

l'angle droit. L'angle facial maximum est ici de 95° centigr.; le minimum est de 69°,50. La différence entre ces deux angles est de 25°,50. Aussi y a-t-il un prognathisme qui approche de celui du jeune chimpanzé. Or, j'ai fait voir, dans un mémoire présenté à la Société de biologie, il y a plusieurs années, mais non encore publié, à propos de la collection de crânes de l'archipel Indien, donnée par feu M. le professeur Vrolick, que lorsque cette différence dépasse 20 degrés, elle annonce un prognathisme considérable. La coexistence sur le même crâne d'un angle maximum, qui n'est inférieur à l'angle droit que de 5 degrés, avec un angle minimum qui tombe à 69°,50, nous prouve qu'il ne faut pas se borner à noter seulement l'angle maximum, mais bien les trois angles indiqués, si toutefois cela est possible, et nous avons établi plus haut les conditions de cette possibilité. Autrement, on serait exposé à prendre pour la figure de l'Apollon du Belvéder une face de chimpanzé! Je ne suis pas encore fixé sur ce point par des recherches suffisantes, mais il y aurait peut-être lieu de chercher la moyenne des trois angles faciaux d'une même tête, en divisant leur somme par 3, pour avoir un angle qui donnât une idée vraie de sa conformation. Quoi qu'il en soit, si, à cause des motifs que nous venons d'exposer, nous retranchons l'angle facial maximum du Namaquois de la somme de tous les autres, nous aurons pour total 1218,50 qui, divisé par 15, donne pour angle moyen 81,23 qui est encore au moins égal à l'angle minimum de la race caucasique. Les crânes conservant des traces de l'existence de la totalité ou de la partie supérieure de l'os épactal, n'ont donc point, du moins sous le rapport de l'angle facial, un cachet d'infériorité qui les rapproche des animaux qui conservent longtemps cette pièce isolée; mais il y a lieu de penser qu'en poursuivant les recherches sur l'*os interpariétal* des animaux, on arrivera à démontrer que tous, pourvu qu'on remonte assez haut vers les premiers moments de la formation des os de la tête, présentent l'interpariétal simple ou double. D'où je conclus que l'os épactal n'est pas un caractère de race, qu'il n'est plus guère permis de l'appeler *os Incœ*, et que ce n'est pas même un caractère propre à certaines classes de vertébrés, mais qu'il doit

exister simple ou double chez tous, pourvu qu'on l'étudie à une époque assez primitive de son développement.

Au moment où nous terminions ce mémoire, un éminent anthropologiste, M. le Dr Pruner-Bey nous a prêté un ouvrage important sur l'os interpariétal chez les animaux, et nous aurions pu facilement, à l'aide de cet ouvrage, combler les lacunes que présente notre travail sous le rapport de l'anatomie comparée; et ce n'est pas, parce que nos conclusions se baseraient en partie sur les recherches d'un autre auteur, qu'elles auraient moins de valeur, si toutefois elles étaient bien déduites. Mais nous avons éprouvé une sorte de répugnance à lui emprunter les figures d'os interpariétaux qu'il renferme, pour les joindre à celles que nous avons dessinées nous-même d'après nature, parce que nous jugions le nombre des nôtres suffisant. C'est pourquoi nous nous contenterons de renvoyer nos lecteurs à ce mémoire (voyez *Mémoire sur l'os interpariétal des mammifères en général*, fait d'après de nouvelles recherches sur plusieurs individus des ordres des quadrumanes, des carnivores, des rongeurs, des marsupiaux, et particulièrement sur le tapir indien, parmi les pachydermes, par Wenzel Gruber, dans ses *Mémoires d'anatomie humaine et comparée*, in-4°. Saint-Pétersbourg, 1852, p. 10).

CONTRIBUTIONS

A L'HISTOIRE DU DÉVELOPPEMENT HISTOLOGIQUE

DES TUMEURS ÉPITHÉLIALES

(SQUIRRHE, ENCÉPHALOÏDE, ETC.),

Par le Dr V. CORNIL,

Ancien interne des hôpitaux, membre de la Société de biologie, etc.

PLANCHES XXX ET XXXI.

Nous devons maintenant étudier les phénomènes qui se passent dans la production des tumeurs épithéliales nées à la surface des membranes possédant un épithélium cylindrique et des glandes en tube (muqueuses de l'estomac et de l'intestin). Nous nous attacherons spécialement aux métamorphoses des glandes. Or, comme sur ces muqueuses on rencontre assez souvent, à l'estomac chez les vieillards, au rectum chez les enfants, des hypertrophies glandulaires et des polypes de diverse nature, où ces hypertrophies jouent un grand rôle, nous commencerons d'abord par en faire l'histoire succincte. En comparant en effet ce qui se passe dans ces polypes avec le processus qui aboutit aux tumeurs de mauvaise nature dites cancéreuses, nous pourrons démontrer que ces deux lésions, si opposées dans leurs suites, reconnaissent souvent le même point de départ anatomique et sont parfois identiques dans leur origine.

II. *Polypes muqueux de l'estomac et de l'intestin* (1). — Ces

(1) Les polypes de l'estomac ne sont pas chose rare ; il en existe de nombreux exemples rapportés par Amatus Lusitanus, Morgagni, Breschet; plusieurs cas présentés à la Société anatomique en 1833, 1846, 1847, 1849, 1850 et 1855. Leur structure a été étudiée par Frerichs (*De polyporum structura*, 1843), Bilroth (*Ueber den Bau der Schleimpolypen*, 1845), Lebert (*Atlas d'anatomie pathologique*, t. I, p. 80, 1863), Rokitansky (*Lehrbuch der path. Anat.*, t. III, p. 155, 4e éd., 1859), Foerster (*Handbuch der path. Anat.*), Virchow (*Die krankhaften Geschwulste*, t. I, p. 582). J'en ai montré quatre cas à la Société de biologie et à la Société anato-

polypes, dont le mode de formation est maintenant bien connu, reconnaissent pour cause l'hypertrophie et l'hypergenèse des éléments normaux de la muqueuse, glandes, papilles et tissu conjonctif, isolées ou combinées dans la même tumeur.

Ils sont constitués : *a.* par *la distension* hypertrophique des glandes en tube. Dans certains cas, dans la gastrite catarrhale chronique par exemple (Wilson Fox, *Medico-chirurgical Transactions*, t. XVI, p. 360, 1858), ces glandes se laissent distendre par un liquide visqueux, composé de cellules sphériques, et forment alors de petites vésicules transparentes, qui peuvent atteindre jusqu'à 1 millimètre de diamètre, et sont tout à fait analogues aux œufs de Naboth de la muqueuse utérine (Virchow, *Die Krankhaften Geschwulste*, 1863, t. I, p. 234). Elles semblent, au premier abord, être de véritables vésicules closes, mais leur orifice n'en existe pas moins ; les lèvres sont seulement tirées et au contact, comme celles d'une boutonnière. Une seule peut donner naissance à deux ou trois de ces petits kystes, par l'étranglement et la division de son conduit.

b. Par l'hypertrophie des glandes et par l'hypergenèse de leurs culs-de-sac. Ce processus peut se rencontrer complétement isolé. C'est ce qui avait lieu dans un polype glandulaire du rectum enlevé chez un enfant par M. Chassaignac, polype dont nous avons représenté une préparation dans la planche XXXI, figure 14 (grossissement de 15 diamètres). Dans ce cas, la tumeur tout entière était formée par des glandes en tube qui s'ouvraient presque toutes à la surface du polype, soit isolément (23, fig. 14), soit par une ouverture commune où venaient aboutir un grand nombre d'entre elles (22, même figure). Ces glandes étaient énormes, bien que conservant leur forme de tubes. Ainsi, elles mesuraient en longueur 0,5 à 0,8, et en largeur de 0,15 à 0,25, tandis que les glandes normales du

mique en 1863 (*Bulletins de la Société de biologie*, 1863, p. 145, et *Bulletins de la Société anatomique*, p. 582), et H. Liouville en a présenté deux à cette dernière Société en 1864. La meilleure monographie sur les polypes de l'estomac est celle de Wilhem Ebstein (*Archiv für Anat. und Phys.*, von Reichert, und Du Boys-Reymond, mars 1864) qui en a recueilli lui-même seize observations.

gros intestin mesurent 0,4 en longueur et 0,05 en largeur. Ce dernier diamètre était, par conséquent, triplé ou quintuplé. De plus, au lieu d'être simples, de s'ouvrir isolément à la surface muqueuse, elles étaient composées et pouvaient s'ouvrir au nombre de 15 à 20 dans une dépression de la muqueuse qui leur était commune. L'orifice commun représenté dans la figure 14 (22) ne mesurait pas moins de $0^{mm},7$ en largeur. Les cellules épithéliales contenues dans les tubes glandulaires étaient aussi hypertrophiées; c'étaient des cellules cylindriques très-régulières, toutes égales entre elles, perpendiculaires à la paroi de la glande et ne formant qu'une seule couche. Elles mesuraient 0,027 à 0,033 en longueur, sur 0,003 à 0,005 de largeur. Elles possédaient un noyau ovoïde et un nucléole. Ce revêtement épithélial des tubes laissait à leur centre une lumière vide.

Ce contenu des tubes s'éloignait beaucoup de leur épithélium normal, qui est formé de cellules nucléaires ou de courtes cellules cylindriques ne dépassant pas 0,012 dans leur plus grand diamètre, et tandis qu'à l'état normal on rencontre des éléments dissemblables à la portion terminale et à leur orifice, dans ce cas d'hypertrophie des glandes l'épithélium était identique dans toute leur longueur. Le mucus contenu dans leur orifice commun était composé généralement de cellules cylindriques distendues et tendant à devenir sphériques.

Ainsi ces glandes avaient changé de type : de simples elles étaient devenues composées, probablement par la formation de bourgeons creux partis des culs-de-sac préexistants; leur épithélium s'était accru en même temps que leur diamètre transversal. Cependant, et c'est là un fait important sur lequel nous reviendrons, elles avaient conservé leur membrane glandulaire propre, et le tissu conjonctif qui les entourait était normal.

Il est facile de comprendre que la muqueuse, en vertu de ces changements, doit être le siége d'une tumeur saillante dans l'intestin, et comme elle glisse facilement sur le tissu sous-muqueux, on s'explique la tendance de pareilles tumeurs à se pédiculiser. C'est là, on le voit, un mode très-simple de production

de tumeurs adénoïdes par polypiformes, hypertrophie et hypergenèse des glandes en tube.

c. Des polypes peuvent provenir uniquement de l'hypertrophie et du bourgeonnement des papilles ou villosités préexistantes par un mécanisme comparable à ce qui se passe dans les verrues et les condylomes de la peau ou des orifices muqueux. Sur l'estomac, où les villosités n'existent que très-rarement, il s'en forme souvent, sous l'influence de congestions de la muqueuse dans les gastrites chroniques et au pourtour des tumeurs (Rokitansky). Par leur réunion, elles constituent de petites tumeurs saillantes qui peuvent se pédiculiser.

d. Mais cette hypertrophie papillaire existe rarement seule, et elle s'accompagne d'une série de métamorphoses des glandes que nous avons décrites en 1863 (*Société de biologie, loc. cit.*) et que nous représentons dans les figures 8, 9 et 10 de la planche XXX (40 diamètres).

Au pourtour de l'orifice des glandes en tubes de la muqueuse stomacale, principalement dans sa région pylorique, naissent des villosités ou papilles très-nombreuses, libres et saillantes (*b*, fig. 8); à la partie profonde de la muqueuse se trouvent les tubes glandulaires (*a*, fig. 8).

A mesure que les papilles se développent et deviennent plus pressées les unes contre les autres, elles s'unissent entre elles et se fusionnent par leurs bases (fig. 9). Elles ne sont plus distinctes alors que par leur sommet, qui reste libre. Il en résulte qu'elles obturent l'orifice des glandes, qui ne peuvent plus verser sur la muqueuse leurs produits de sécrétion. Elles sont transformées en vésicules closes, et comme elles n'en continuent pas moins à donner naissance à de l'épithélium dans leur cavité, elles deviennent vésiculeuses, sphériques, et forment de petits kystes, ou bien elles se segmentent en plusieurs petites cavités closes remplies d'épithélium, ainsi que cela est représenté dans la figure 9 (*d*). L'hypertrophie et la fusion des papilles, l'hypertrophie et la segmentation des glandes marchent de pair, les unes à la surface, les autres dans la couche profonde de la muqueuse. La partie qui est le siége de ces phénomènes fait une saillie qui s'accroît peu à

peu. La figure 10 est le dessin d'une coupe passant à travers un polype de cette nature, du volume d'une noisette, et constitué par de petits kystes glandulaires *e* séparés les uns des autres par de minces couches de tissu conjonctif et des vaisseaux.

Les cavités closes qui constituent ces petits polypes muqueux sont de grosseur variable, de 0,05 à 0,8 de diamètre; elles possèdent une membrane glandulaire hyaline, homogène et mince, tapissée par un couche d'épithélium, tantôt formée de cellules cylindriques, tantôt de cellules cubiques. Elles sont remplies par un liquide où se trouvent des cellules sphériques libres.

Cette structure alvéolaire pourrait au premier abord en imposer pour un véritable cancer, mais nous avons, entre autres signes distinctifs, la présence d'une membrane hyaline glandulaire qui est constante dans les polypes muqueux et n'existe pas dans les tumeurs cancéreuses complétement développées. De plus, on ne voit pas naître de noyaux et de cellules d'épithélium au sein du tissu cellulaire, ce qui caractérise les tumeurs épithéliales par hétérotopie.

Ce dernier mode de formation des polypes glandulaires de l'estomac s'explique très-simplement et peut se résumer ainsi : formation de papilles qui se fusionnent et obturent les orifices des glandes, hypertrophie et segmentation de celles-ci.

III. *Altérations des glandes de l'estomac dans un cas de tumeur colloïde.* — Voici maintenant une observation de cancer de l'estomac, où des phénomènes identiquement semblables s'observent à la périphérie de la tumeur et où, dans la tumeur même, existent encore de nombreux vestiges de glandes tubuleuses hypertrophiées.

Obs. III. — *Tumeur épithéliale colloïde de l'estomac. — Développement de papilles sur la muqueuse voisine. — Modifications des glandes en tube dans la tumeur elle-même et à son pourtour.*

Je fis, en juin 1864, l'autopsie d'un malade mort dans le service de M. le docteur Herard, à Lariboisière, après avoir présenté pendant sa vie des signes manifestes d'un cancer de l'estomac. L'ouverture de ce viscère nous montra sur la muqueuse, à sa partie moyenne, une tumeur large comme le creux de la main environ, saillante de 1 à 1 1/2 centimètre, et ulcérée à sa

partie centrale seulement. Elle avait, à l'œil nu, tous les caractères d'un cancer colloïde; elle était semi-transparente, gélatineuse, assez friable dans sa partie centrale, et peu vascularisée. Sur une coupe passant par son centre, et intéressant toutes les tuniques de l'estomac, le tissu colloïde nouveau s'arrêtait au niveau de la couche musculeuse qu'il ne dépassait pas. Les muscles étaient un peu plus épais qu'à l'état normal, et comme infiltrés de sérosité. Il en était de même du tissu conjonctif sous-péritonéal.

Le tube intestinal, ouvert d'un bout à l'autre, a montré, dans toute la longueur de l'intestin grêle, depuis le duodénum jusqu'à la valvule iléo-cæcale, des tumeurs colloïdes hémisphériques, saillantes à la surface de la muqueuse, ayant en moyenne de 1 à 1 1/2 centimètre de diamètre. Il en existait une cinquantaine environ. Leur surface était lisse, régulière, leur coupe montrait un tissu gélatineux semi-transparent.

Sur ces tumeurs, aussi bien sur celle primitive de l'estomac que sur les petites tumeurs secondaires de l'intestin, on n'obtenait pas de suc laiteux par le raclage, mais seulement un liquide semi-transparent, qui contenait des cellules épithéliales volumineuses, sphériques, pâles, contenant un ou plusieurs noyaux, habituellement hydropiques et vésiculeuses. C'était, en un mot, l'altération des cellules qu'on trouve constamment dans les tumeurs épithéliales d'aspect colloïde.

La tumeur stomacale se continuait avec la muqueuse normale par une transition insensible, et, sur toute la muqueuse voisine, principalement dans toute la portion pylorique, on voyait à l'œil nu une surface villeuse, bien manifeste en examinant la pièce sous l'eau. Il y avait, en outre, de petits grains sphériques transparents très-fins, visibles à la loupe, qu'un examen ultérieur nous a appris être des glandes dilatées devenues sphériques.

Après avoir fait durcir la pièce dans une solution d'acide chromique, nous en fîmes des coupes perpendiculaires à sa surface, au niveau de la tumeur colloïde et à son pourtour.

Dans la portion simplement villeuse de l'estomac, ces coupes nous ont montré une quantité considérable de villosités, terminées en pointe ou en massue, atteignant jusqu'à 1 millimètre de longueur, en général libres, quelquefois soudées les unes aux autres. Dans leur structure entraient des vaisseaux capillaires et du tissu conjonctif (noyaux, fibres lamineuses et matière amorphe). Elles étaient de tout point semblables à celles représentées planche XXX, figure 8. A leur base se trouvaient, dans la partie profonde de la muqueuse, des culs-de-sac glandulaires remplis de cellules épithéliales prismatiques ou sphériques. Ces glandes étaient souvent dilatées, plus larges et moins longues qu'à l'état normal. Plusieurs d'entre elles étaient devenues sphériques, et s'étaient transformées en un petit kyste rempli de liquide et de cellules épithéliales sphériques; mais elles n'étaient pas complétement closes, et on pouvait voir, sur plusieurs d'entre elles, leur orifice conservé.

Ces détails de structure s'observaient dans les parties éloignées de la tumeur; mais en se rapprochant d'elle, en faisant des coupes de la mu-

queuse épaissie qui lui était contiguë, on obtenait des préparations analogues à celle qui est dessinée dans la figure 11 (90 diamètres). La muqueuse offrait à considérer deux couches distinctes; la première superficielle formée par des villosités réunies les unes aux autres (11, 11), distinctes seulement par leur direction et par leurs extrémités isolées et libres qui limitent la préparation par un bord festonné. La seconde, qui contenait les vestiges des glandes emprisonnées en quelque sorte dans la profondeur de la muqueuse, par suite de la soudure des villosités. Ces glandes ont perdu leur aspect de tubes et sont devenues de petites cavités closes (14, 14), remplies d'épithélium. Dans un grand nombre d'entre elles, on peut bien voir le mécanisme de leur segmentation, par exemple, leur étranglement en un point et la cloison de tissu conjonctif qui sépare les deux parties de la glande isolées, ou bien des dilatations pariétales du tube glandulaire, de telle sorte qu'une glande primitive offre deux ou trois culs-de-sac pariétaux destinés à s'isoler plus tard; ou bien des dilatations multiples de la partie la plus profonde de la glande, tous renflements ou culs-de-sac nouveaux, qui d'abord en connexion avec le tube primitif, ne tardent pas à s'en séparer par des cloisons de tissu lamineux. Presque toutes ces vésicules possèdent une membrane glandulaire propre, hyaline et très-mince. Au dessous d'elles, on voit la coupe de la membrane musculeuse 15.

Dans les points voisins de la tumeur colloïde (fig. 11), la muqueuse est devenue très-épaisse, ce qui est dû, en premier lieu, au développement plus considérable des papilles, à la naissance des nombreux noyaux et du tissu lamineux qui les forme, et, en second lieu, aux culs-de-sac glandulaires de la couche profonde.

En effet, le groupe de ces derniers qui correspond à une seule glande primitive, occupe un plus grand espace que celle-là, parce que les cellules qui remplissent les vésicules closes, continuant à s'accroître, s'y accumulent et les distendent.

Dans la tumeur colloïde elle-même, examinée aussi sur des coupes perpendiculaires à sa surface, nous avons rencontré également un grand nombre de glandes en tube plus ou moins modifiées, dont nous avons représenté deux spécimen dans les figures 12 (grossissement de 160 diamètres), et 13 (grossissement de 600 diamètres, objectif 9, à immersion de Kartnach, oculaire 3). Ces glandes étaient très-hypertrophiées dans tous les sens, et nous avons observé des fragments mesurant de 08 à 1 millimètre, et même 2 millimètres en longueur, sur $0^{mm},04$ de largeur. Nous en avons vu plusieurs qui s'ouvraient encore à la surface de la tumeur, entourées de papilles à leur orifice. Elles existaient dans toute l'épaisseur de la tumeur; mais principalement dans sa partie profonde où leur extrémité terminale subissait des modifications spéciales (fig. 12). Elles présentaient à considérer dans leur structure : 1° une membrane hyaline propre (19, fig. 13), mesurant $0^{mm},0015$ à $0^{mm},20$; 2° des cellules polyédriques, pavimenteuses (17, fig. 13), qui les remplissaient complétement. Ces cellules, qui mesuraient $0^{mm},012$

à $0^{mm},015$, possédaient des noyaux en général sphériques, de $0^{mm},005$ de diamètre, pourvus de nucléoles. Autour de ces glandes, le tissu conjonctif riche en vaisseaux, montrait de nombreux noyaux, les uns allongés (20, 20, fig. 13), les autres généralement sphériques (21, 21, fig. 13), mesurant $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$.

Les mêmes particularités se remarquent dans la figure 12, à un plus faible grossissement (160 diamètres), mais on peut, en outre, y analyser les phénomènes qui se passent à la terminaison profonde de la glande. Il y a là à la fois une production exagérée de cellules pavimenteuses, et l'isolement de ces groupes de cellules les uns des autres par de minces cloisons de tissu conjonctif, une segmentation du cul-de-sac primitif en plusieurs petites cavités (16, fig. 12) remplies de cellules, qui communiquent encore avec le tube glandulaire. Ces cavités possèdent encore une membrane glandulaire propre, très-mince.

En même temps apparaissent, dans le tissu conjonctif contigu à ces glandes, de nombreux noyaux sphériques qui deviendront eux-mêmes des cellules.

Enfin, dans les parties centrales les plus anciennes de la tumeur, on ne trouvait plus sur des coupes que la structure habituelle des tumeurs épithéliales colloïdes, c'est-à-dire des alvéoles de tissu conjonctif renfermant de grosses cellules, pâles, sphériques, souvent distendues et vésiculeuses.

Tels sont les principaux résultats de cet examen microscopique. Bien que ce soit le seul cas où nous ayons pu suivre aussi bien les altérations des glandes dans le cancer colloïde de l'estomac, il n'en a pas moins une grande valeur. Nous avons étudié les lésions de la muqueuse autour de la tumeur et à son niveau. Dans toute la portion pylorique de l'estomac, il y avait un développement considérable de villosités pressées les unes contre les autres, avec une distension et une hypergenèse des culs-de-sac glandulaires. A mesure qu'on se rapprochait de la tumeur, l'épaisseur plus considérable de la muqueuse était due à la plus grande longueur des papilles soudées les unes aux autres en une couche unique et à l'hypergenèse continue des culs-de-sac glandulaires de la couche profonde. Dans la tumeur elle-même, on rencontrait à sa surface les mêmes papilles, et dans sa profondeur des culs-de-sac glandulaires très-nombreux et même des tubes glandulaires très-longs remplis d'un épithélium pavimenteux de grosse dimension. Ces glandes avaient conservé encore leur membrane hyaline

et leur forme tubulaire. Leur extrémité profonde ou cul-de-sac présentait de nombreuses divisions.

En même temps que ces changements se passaient dans les glandes, autour d'elles il se produisait dans le tissu conjonctif de nombreux noyaux sphériques sans nucléole destinés à devenir des cellules épithéliales sphériques formées autour d'eux comme centre de génération.

Dans les parties les plus anciennes de la tumeur, ces cellules sphériques devenues vésiculeuses étaient réunies par groupes alvéolaires, séparées par le tissu lamineux en général disposé perpendiculairement à la surface de la tumeur.

Pour bien se rendre compte du développement d'une production morbide, il faut étudier surtout les altérations de sa circonférence, qui sont les parties les plus récentes, les plus nouvellement formées, et là, il était manifeste que le développement des papilles, leur hypertrophie et leur fusion, l'hypergenèse des cellules épithéliales des glandes, la formation de nouveaux culs-de-sac partis des tubes préexistants, étaient les premiers phénomènes observés.

Si l'on compare ce processus avec celui des polypes décrits plus haut, on peut s'assurer qu'ils sont exactement identiques à leur début; seulement, dans les polypes glandulaires, les parois hyalines propres des glandes sont conservées, et il n'y a pas de formation hétérotopique de noyaux et de cellules d'épithélium au sein du tissu conjonctif qui entoure les petits kystes muqueux. Dans les tumeurs appelées cancéreuses, au contraire, les parois des glandes ne tardent pas à disparaître, et il se forme constamment des éléments épithéliaux en grande abondance dans le tissu conjonctif; éléments qui deviennent libres à mesure que la tumeur s'accroît, au milieu d'une trame de tissu lamineux contenant des vaisseaux. C'est là ce qui cause la structure alvéolaire caractéristique des hétérotopies épithéliales, appelées carcinomes par les auteurs allemands.

Nous n'avons pas donné l'observation qui précède comme le type ordinaire de ce qui se passe dans le développement des cancers de l'estomac, mais seulement comme un exemple irré-

cusable et bien étudié de la participation des glandes à leur formation.

Les modifications qu'éprouvent les glandes et la couche muqueuse de l'estomac sont très-variables. Ainsi, dans les tumeurs dures, squirrheuses à leur début, alors que la couche muqueuse n'est pas ulcérée et détruite, mais seulement hypertrophiée, voic ce qu'on note d'intéressant dans leur étude.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer de petites tumeurs de la muqueuse stomacale, soit autour d'un squirrhe primitif ulcéré de ce viscère, soit développées secondairement à un cancer du sein. A leur niveau, la muqueuse était épaissie, dure et blanche. Sur sa surface de section, qui avait de 1 à 5 millimètres d'épaisseur, on obtenait par le raclage un suc laiteux consistant en cellules et en noyaux ovoïdes assez volumineux pourvus d'un nucléole. Les coupes minces perpendiculaires à la surface de ces productions, examinées au microscope, montraient des glandes en tube plus longues et plus larges qu'à l'état normal, remplies complétement de gros noyaux ovoïdes nucléolés ou de cellules en général sphériques. Dans les tumeurs un peu volumineuses, les parois hyalines des tubes n'existaient plus. En même temps, le tissu lamineux qui sépare les glandes était le siége de noyaux un peu plus petits, sphériques ou un peu ovoïdes, si nombreux qu'ils étaient presque en contact, séparés seulement par une matière unissante granuleuse.

Mais la muqueuse n'était pas dans ces cas le seul siége de ces formations nouvelles : le tissu sous-muqueux, le tissu lamineux qui sépare les éléments et les couches contractiles, le tissu sous-péritonéal, présentaient en même temps une génèse exagérée des mêmes noyaux, et la tumeur était formée par l'accroissement qu'avaient pris à la fois toutes les tuniques stomacales. Pareilles tumeurs s'ulcèrent vite par la dégénération granulo-graisseuse des éléments cellulaires de la tunique muqueuse à leur centre, et la perte de substance comprend bientôt toute la muqueuse qui les recouvre.

IV. *Altérations des glandes en tube dans certaines tumeurs encéphaloïdes de la muqueuse gastro-intestinale.* — Voici mainte-

nant une autre variété bien tranchée de tumeurs de l'estomac et de l'intestin, qui s'étendent fatalement et même se généralisent, et qui cependant se rapprochent beaucoup par leur mode de formation et par leurs éléments, des polypes glandulaires par hypertrophie et hypergenèse des glandes en tube décrites plus haut. Elles sont constituées par des bourgeons mous, blanchâtres, vascularisés, imbibés de sucs laiteux très-abondants. Par leurs caractères à l'œil nu, aussi bien que par leur marche clinique, elles répondent à la dénomination de carcinome médullaire ou encéphaloïde. Comme leur structure microscopique n'a pas été encore donnée en France, nous devons présenter rapidement leur historique.

En 1851, Reinhardt (1), qui en a le premier fait un examen microscopique complet, les avait regardées comme des hypertrophies des glandes en tube de l'estomac. C'est qu'en effet elles sont constituées par de grandes cavités cylindriques comme des glandes en tube, et que les parois de ces cavités sont tapissées par un épithélium cylindrique. Dans deux des trois observations de Reinhardt, il y avait eu généralisation de la néoplasie aux poumons et au foie.

Foerster (2), en 1858, a donné une excellente description de cette forme de tumeur de l'estomac et de l'intestin basée sur cinq observations; il a comparé aux résultats de son examen les faits déjà publiés par Reinhardt, Virchow (3) et Bidder (4). Il les décrivait comme des cancers épithéliaux à cellules cylindriques et leur donnait le nom de *Cylinderepithelialkrebs*. La même année, Ernst Wagner (5) publiait des cas analogues observés non-seulement à l'intestin, mais aussi dans l'utérus et le foie, et Gawriloff (6) en a même vu dans la colonne vertébrale.

J'ai publié trois observations de tumeurs épithéliales de cette

(1) Reinhardt, *Annalen der Berliner Charité-Krankenhauses*, 1851, 1 Heft, S. 98.

(2) Förster, *Archiv für path. Anat. und Phys.*, B. XIV, S. 91.

(3) Virchow, *Gazette médicale de Paris*, 7 avril, 1855.

(4) Bidder, *Müller's Archiv*, 1852, Heft 2, S. 178.

(5) E. Wagner, *Archiv fur physiologische Heilkunde*, 1858, S. 306.

(6) Gawriloff, *Würtzburger medic. Zeitung*, B. IV, S. 1863.

nature qui avaient pris naissance au col de l'utérus, et j'en ai recueilli depuis trois ans huit autres cas siégeant : cinq au rectum, deux à l'estomac et un à la vésicule biliaire.

Comme ces huit faits sont exactement semblables les uns aux autres, au point de vue de leur structure à l'œil nu et au microscope, ils se prêtent à une description commune qui nous dispensera de donner les observations particulières.

Ces tumeurs se présentent sous l'aspect de bourgeons ou de plaques saillantes plus ou moins étendues, vascularisés à leur surface, mous, qui s'ulcèrent tardivement, et qui habituellement n'intéressent que la muqueuse. Lorsqu'on les presse, on fait sourdre à leur surface des gouttelettes d'un suc laiteux très-abondant. Sur une surface de section normale à la muqueuse, on reconnaît qu'ils possèdent une disposition fasciculée, que les fibres lamineuses et les vaisseaux qui les composent sont parallèles entre eux et perpendiculaires à la surface de la membrane. La figure 15 (15 diamètres), qui représente une coupe d'une de ces tumeurs durcie par l'acide chromique, montre bien cette disposition.

L'examen microscopique du suc laiteux montre uniquement des cellules épithéliales cylindriques (32, fig. 16, pl. XXXI), exactement semblables à celles de la muqueuse intestinale, et habituellement accolées les unes aux autres sous forme de lamelles, comme cela s'observe toujours sur les membranes qui en sont tapissées. Ces cellules très-régulières, à peu de chose près semblables les unes aux autres, mesurent 0,020 à 0,025 en longueur, et 0,005 à 0,007 en largeur. Elles possèdent un noyau ovoïde de 0,007 à 0,009 de longueur. Leur extrémité ou base libre est un peu évasée et terminée par un bord à double contour.

Pour savoir d'où viennent ces cellules et quelle est leur disposition relativement à la trame de la tumeur, il est nécessaire de la faire durcir afin de faire des coupes parallèles ou perpendiculaires à la direction générale des bourgeons encéphaloïdes. Les premières donnent un dessin semblable à la figure 15 (15 diamètres), où l'on reconnaît de longues et étroites cavités folliculeuses (26), séparées les unes des autres par de longues papilles parallèles entre elles et contenant des vaisseaux. Cette couche,

qui a de 2 à 5 millimètres, est une altération de la muqueuse même, ainsi qu'on peut s'en assurer par sa continuité directe avec la muqueuse voisine et par sa situation au-dessus des couches musculaires (28, même figure).

Les mêmes préparations, examinées à un grossissement de 200 diamètres (fig. 16 et 17, pl. XXXI), présentent les follicules précédents, soit sous forme de tubes allongés (30, fig. 16), soit de cercles (29, même figure), soit de figures elliptiques (fig. 17), suivant que la coupe est parallèle, perpendiculaire ou oblique, relativement à leur direction. Partout ces longues cavités folliculeuses sont tapissées par une couche de l'épithélium cylindrique régulier, que nous venons de décrire. Ces cellules s'implantent directement sur la paroi, sans l'interposition d'une membrane propre hyaline glandulaire; elles se forment en quantité considérable et subissent des altérations telles que le passage à l'état graisseux et à l'état vésiculeux, ainsi que le représente la figure 17 (34 et 35); elles laissent à leur centre une lumière vide ou canal; les follicules s'ouvrent directement à la surface des bourgeons, de telle sorte que, par la pression, les gouttelettes de liquide laiteux qu'on en fait sourdre ne sont autres que leur contenu.

Si nous comparons ces tumeurs avec les polypes muqueux du rectum du genre de celui qui est dessiné figure 14, planche XXXI, et qui est dû à une hypertrophie et hypergenèse des glandes en tube, nous verrons qu'entre ces deux productions si différentes comme gravité, il existe la plus grande analogie de structure. Toutes les deux, en effet, sont constituées par de grands follicules qui contiennent dans leur intérieur des cellules épithéliales identiques, implantées perpendiculairement aux parois du follicule. A un examen microscopique superficiel de préparations de ces deux tumeurs, il serait très-facile de prendre l'une pour l'autre. Cependant il existe une différence radicale : c'est que, dans l'hypertrophie glandulaire simple, la paroi hyaline des follicules est conservée intacte, tandis qu'elle fait défaut dans l'autre cas, où les cellules s'implantent directement sur le tissu lamineux peu abondant ou sur les parois des capillaires qui constituent la trame

de la production morbide. De cette absence de paroi propre résulte une friabilité extrême de la tumeur, dont on ne peut connaître la structure qu'après l'avoir fait macérer dans un liquide durcissant.

A l'œil nu, la différence est plus tranchée encore : la tumeur adénoïde fait une saillie en forme de polype, elle est petite, bien limitée, semi-transparente, et ne donne pas de suc laiteux à la pression ni sur une coupe. La tumeur maligne, au contraire, tend incessamment à envahir les parties voisines, à s'accroître en surface et en profondeur; les bourgeons mous qu'elle présente sont vascularisés et riches en suc laiteux abondant qui sourd à leur surface et baigne la coupe qu'on en fait. L'abondance de ce liquide est due à ce que les cellules formées en quantité considérable ne sont pas maintenues en place par une paroi glandulaire résistante et peuvent se déplacer en toute liberté. L'opacité de ce liquide est rendue plus grande encore par ce fait qu'un nombre plus ou moins grand de cellules est en dégénération graisseuse.

Ces caractères, fournis par la simple vue, ont fait ranger ces productions morbides dans la classe des cancers encéphaloïdes par la majorité des anatomo-pathologistes, tandis que leur examen microscopique les fait considérer par d'autres comme des cancroïdes (1). Ce qu'il y a de certain, c'est que ces tumeurs se conduisent comme les hétérotopies épithéliales les plus graves, qu'après avoir envahi la muqueuse, elles s'étendent en profondeur et se substituent aux couches musculaires. Nous les avons vues détruire et perforer la cloison recto-vaginale, envahir les ganglions lymphatiques, et plusieurs observations attestent qu'elles ont donné lieu à des dépôts secondaires dans le foie et le poumon.

Revenons à leur développement : quelle est l'origine de ces grands follicules en cæcum tapissés par un épithélium cylindrique? La réponse ne me paraît pas douteuse : ils occupent la place des glandes; ils sont parallèles les uns aux autres et perpendiculaires à la surface de la muqueuse où ils se trouvent; à l'origine,

(1) Nous renvoyons, pour la critique de ces dénominations, à ce que nous en avons dit dans un précédent mémoire inséré dans ce Journal (année 1864, p. 472).

ils ne dépassent pas la couche de tissu conjonctif sous-muqueux ; ils contiennent des cellules épithéliales semblables comme forme, comme dimensions et disposition, aux cellules qu'on trouve dans les glandes hypertrophiées des polypes glandulaires. D'après ces faits, d'après leur comparaison avec les altérations des glandes de la mamelle dans le squirrhe de cet organe, et celle des glandes tubuleuses de la muqueuse gastro-intestinale décrites plus haut, nous nous croyons pleinement autorisé à les regarder comme des glandes en tube altérées. Leur lésion consisterait dans ce cas dans l'hypertrophie et l'hypergenèse de leurs cellules épithéliales et dans la disparition de leur membrane propre.

Le fait suivant vient appuyer cette manière de voir, en montrant qu'au pourtour de ces tumeurs existent des altérations de la muqueuse stomacale, semblables à celles que nous avons rapportées plus haut autour des polypes glandulaires et dans l'observation III.

Obs. IV. — En avril 1865, notre collègue et ami M. Carrière, nous fit examiner une tumeur encéphaloïde de l'estomac, provenant du service de M. Matice. Cette tumeur, molle et bourgeonnante, large comme la paume de la main, siégeait à la partie moyenne de l'estomac. Elle était riche en suc laiteux qui en coulait sur une surface de section. Ce suc consistait en cellules cylindriques semblables à celles représentées figure 16 (32). L'altération comprenait toute l'épaisseur de la muqueuse, mais s'arrêtait au niveau des couches musculeuses qui étaient simplement hypertrophiées. Les bords de la partie tuméfiée étaient saillants et renversés. Autour d'elle, dans un assez grande étendue, la muqueuse stomacale examinée à l'œil nu, à l'état frais, montrait de petites villosités saillantes et de petits grains transparents à peine visibles, que l'examen microscopique a montré être des glandes devenues vésiculeuses, remplies d'un liquide contenant des cellules sphériques.

L'examen microscopique des bourgeons fait après le durcissement de la pièce dans l'acide chromique, nous a montré les longs follicules tapissés de cellules cylindriques, sans membrane glandulaire, sur la description desquels nous ne reviendrons pas.

Au pourtour de la tumeur, la surface de la muqueuse était hérissée de papilles ou villosités, d'autant plus nombreuses et pressées qu'on s'en rapprochait davantage et, en même temps, la partie profonde présentait ou des glandes dilatées devenues sphériques, ou des tubes glandulaires hypertrophiés remplis de cellules épithéliales.

V. *Lésions des glandes sudoripares dans les tumeurs épithé-*

liales de la peau (cancroïde cutané).—Notre attention était portée depuis longtemps sur ce point par les travaux bien connus de M. Verneuil (1), qui regarde ces tumeurs comme des hypertrophies générales des glandes sudoripares. Les vues de M. Verneuil ont été fortifiées par la monographie tout récemment publiée du docteur Carl Thiersch (2) sur le cancer épithélial de la peau. Ce dernier a représenté, planche IX, figure 1, les glandes sudoripares hypertrophiées, en train de devenir des alvéoles pleins de cellules après avoir perdu leur membrane glandulaire propre, par un mécanisme tout à fait analogue à ce que nous avons décrit dans ce mémoire pour les culs-de-sac glandulaires du sein et de la muqueuse intestinale.

Les préparations microscopiques que nous avons faites pour élucider ce point de la participation des glandes sudoripares à la formation des tumeurs, ne nous ont jamais pleinement satisfait, soit que nous n'ayons pas eu des tumeurs assez récentes à notre disposition, soit que nous ayons été trop difficiles. En effet, les cylindres pleins formés par de l'épithélium pavimenteux, renfermant des globes épidermiques, anastomosés entre eux et terminés en cul-de-sac, que nous avons souvent vus dans ces tumeurs cutanées, ressemblaient exactement à ceux que nous avons décrits au col de l'utérus (*Journal de l'anatomie*, numéro de juillet 1864) et ne possédaient pas de membrane glandulaire visible (tissu hétéradénique de la troisième variété de M. Robin). Nous ne pouvions pas affirmer leur provenance des glandes sudoripares par ces seuls caractères, et nous n'avons pas observé bien positivement les transformations de ces dernières qui devaient y aboutir. C'est là, du reste, un sujet d'étude que nous poursuivons actuellement avec M. le docteur Ranvier, et dont nous donnerons plus tard le résultat.

Mais si nous n'avons pas trouvé ce que nous cherchions, nous avons du moins pu voir dans ces tumeurs une forme d'hypertro-

(1) Verneuil, *Archives générales de médecine*, 1re série, 1854, t. IV.

(2) Carl Thiersch. *Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut*, avec un atlas de 11 planches. Leipzig, 1865.

phie des glandes sudoripares avec multiplication de leur épithélium, et son passage à l'état pavimenteux et graisseux.

L'observation suivante en est un exemple :

Obs. V (communiquée par notre collègue et ami M. Faure). — Le nommé C..., Jean, journalier, âgé de cinquante-neuf ans, entre dans le service de M. Richet, le 8 mars 1865.

Il porte sur la partie antérieure des bourses une tumeur ulcérée, qui a débuté, il y a six mois, par un petit bouton blanc ; ce tubercule était le siége de démangeaisons assez vives ; aussi le malade y portait souvent les doigts et l'écorchait ; il a fini par s'ulcérer, et l'ulcération s'est étendue assez vite.

Au moment de son entrée dans le service, l'ulcère a une étendue transversale de 2 centimètres et demi, et une largeur de 1 centimètre ; sa surface est très-irrégulière, elle présente même des brides ; ses bords sont saillants, durs, calleux ; sa base est indurée, et quand on la presse entre les doigts, le malade manifeste de la douleur ; mais elle est indolente lorsqu'on n'y touche pas. Les ganglions inguinaux ne sont point engorgés.

Au-dessous de cette tumeur, la peau des bourses présente deux cicatrices blanches, superficielles, qui datent de deux ans, et qui sont le résultat de deux ulcères survenus spontanément ; la guérison a eu lieu sans qu'il ait fait aucun traitement. Il affirme que ces ulcères ne ressemblaient pas à sa maladie actuelle.

Le 20 mars, M. Richet enlève la tumeur par excision avec le bistouri, et réunit la plaie avec des serres-fines. La réunion eut lieu par première intention, et le malade sortit guéri le 1er avril.

Examen anatomique de la tumeur. — Elle présentait à étudier l'ulcération et la peau qui la limitait. Nous l'avons examinée, M. Ranvier et moi, sur des coupes perpendiculaires à la surface cutanée, et comprenant à la fois toute la tumeur.

Les parties ulcérées avaient une structure papillaire ; elles étaient constituées par des papilles, composées presque uniquement de grandes cellules pavimenteuses. Entre ces papilles saillantes, s'enfonçaient des amas d'épithélium corné, réuni de distance en distance sous forme de globes épidermiques.

L'épiderme de la peau voisine s'arrêtait brusquement au niveau de l'ulcération, et cette portion de la peau conservée, montrait une structure très-voisine de l'état normal. Le derme était épaissi, et tous les éléments contenus dans son intérieur étaient hypertrophiés. Ainsi, les follicules pileux étaient extrêmement longs, et les glandes sudoripares devenaient de plus en plus grosses à mesure qu'on les étudiait plus près de l'ulcération.

Nous avons consacré à la représentation des lésions des glandes sudoripares les figures 18, 19 et 20. Elles étaient en général hypertrophiées plus ou moins. Ainsi, la glande de la figure 18 a un volume à peu près normal ; le glomérule mesure $0^{mm},32$ dans son diamètre transversal, et son tube

glandulaire, dont on voit des coupes et des tronçons dans tout le glomérule, mesure $0^{mm},05$ à $0^{mm},06$.

On peut voir dans la figure 19 l'hypertrophie considérable des glandes sudoripares plus rapprochées de l'ulcération. Celle que nous avons dessinée, mesure $0^{mm},60$ dans le plus petit diamètre de son glomérule, et les coupes du tube enroulé atteignent $0^{mm},22$ et $0^{mm},24$ de diamètre. Les tubes se sont donc considérablement dilatés, et l'on peut voir dans la figure 19 deux renflements successifs du conduit glandulaire à son entrée dans le glomérule. Par ces dimensions considérables, les glandes sudoripares se rapprochent des glandes axillaires. Nous avons trouvé des coupes de ces tubes qui atteignaient $0^{mm},5$.

Leur membrane hyaline était parfaitement conservée et épaissie, très-résistante, mesurant 3 à 6 millimètres. Elles étaient tapissées par une couche unique ou multiple de cellules simplement nucléaires, de $0^{mm},9$, ou polyédriques (fig. 20, 42), mesurant $0^{mm},012$ dans les tubes minces de la glande normale, tandis que dans les glomérules hypertrophiés, les cellules étaient toutes polyédriques, pavimenteuses et considérables, mesurant de $0^{mm},019$ à $0^{mm},030$ et $0^{mm},036$ (50 et 41, fig. 20). Les plus petites de ces cellules étaient claires et finement grenues, tandis que les plus grosses étaient remplies de granulations et gouttelettes jaunes très-réfringentes, de nature protéique et graisseuse (41, fig. 20).

Dans le canal central assez large, on trouvait le plus souvent dans les glandes hypertrophiées, des cellules remplies de granulations ou seulement de grosses gouttelettes huileuses.

Ainsi, au pourtour de la tumeur existait une hypertrophie des glandes sudoripares, et les métamorphoses de leur épithélium, qui de l'état de noyaux passait à celui de cellules pavimenteuses, devenait énorme et se chargeait de gouttelettes huileuses. Bien que nous n'ayons pas observé d'une façon sûre la relation de ces formations nouvelles d'épithélium avec les papilles et les agglomérations épidermiques de la partie ulcérée, nous avons pensé qu'il était utile de faire ressortir ici les changements que subissent les glandes sudoripares et leurs produits de sécrétion dans l'intérieur des cancroïdes cutanés récents et à leur voisinage. La présence de nombreuses gouttelettes de graisse dans les produits éliminés de cette sécrétion des glandes sudoripares, fait normal dans les glandes axillaires, pourrait en effet les faire confondre avec les produits de la sécrétion des glandes sébacées; et c'est évidemment ce qui a eu lieu lorsque M. Cazenave a décrit, sous le

nom d'*acné sébacée partielle*, les petites tumeurs de la face que M. Verneuil rapporte à l'hypertrophie des glandes sudoripares et que la majorité des anatomo-pathologistes appellent cancroïde.

CONCLUSIONS.

Nous avons étudié dans ce mémoire les métamorphoses des glandes acineuses du sein, des glandes folliculeuses de l'intestin, de l'estomac, de la peau, dans le développement des tumeurs épithéliales hétérotopiques de ces organes (squirrhe, encéphaloïde, cancroïde, etc.).

Dans le sein, nous avons mis hors de doute que, dans certains squirrhes, les culs-de-sac présentaient : 1° une hypergenèse et une hypertrophie de leurs noyaux épithéliaux et leur passage à l'état de cellules pavimenteuses, sphériques, vésiculeuses, de volume considérable; 2° que ces phénomènes se passaient dans des culs-de-sac dont la membrane hyaline était épaissie, et qu'ils étaient suivis de la disparition de cette membrane; 3° qu'une génèse analogue de noyaux et de cellules avait en même temps lieu dans le tissu conjonctif ambiant, et que les cellules nées dans ces deux parties, culs-de-sac glandulaires et tissu conjonctif, se trouvaient enfin libres dans une trame de tissu lamineux.

Sur la muqueuse gastro-intestinale, nous avons étudié comparativement les lésions des glandes en tube dans leurs divers modes d'hypertrophie et d'hypergenèse, considérés dans les polypes muqueux bénins d'une part, et dans les tumeurs à extension fatale et à généralisation d'autre part. Nous avons montré que les phénomènes qui se passent dans ces deux processus morbides sont identiquement les mêmes à leur début; qu'on peut trouver dans les deux cas une végétation de papilles nouvelles à la surface de la muqueuse, une hypertrophie et hypergenèse des glandes, avec segmentation, production de culs-de-sac nouveaux, isolement et distension de ces culs-de-sac avec des altérations identiques de leur épithélium. De telle sorte que la distinction de ces deux variétés de tumeurs ne peut être faite, dans certains cas, au microscope, que si l'on tient compte de la disparition de la mem-

brane propre des glandes dans les tumeurs appelées cancéreuses, et de la production de noyaux et cellules épithéliaux dans le tissu conjonctif ambiant.

Dans les hétérotopies épithéliales de la peau, nous avons décrit un état morbide des glandes sudoripares, consistant dans leur hypertrophie et les métamorphoses de leur épithélium, qui devient pavimenteux, très-volumineux et se charge de granulations graisseuses.

Tous ces faits prouvent que, dans le début de ces tumeurs dans les organes qui contiennent des glandes, celles-ci sont altérées dans leur volume, dans le mode de génération et d'évolution de leur épithélium, longtemps avant que leur membrane hyaline ait disparu.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XXX ET XXXI.

Fig. 8. — Développement des papilles à la surface de l'estomac près d'un polype muqueux (grossissement de 40 diamètres), *a*, glandes, *b*, papilles.

Fig. 9. — Même grossissement : *c*, papilles réunies par leur base à la surface d'un polype papillaire et glandulaire à la fois ; *d*, culs-de-sac glandulaires isolés et clos, sans conduits excréteurs, situés au-dessous de la couche papillaire.

Fig. 10. — Même grossissement. Coupe perpendiculaire à la surface d'un polype glandulaire ; *e*, vésicules closes, séparées les unes des autres par de minces cloisons de tissu lamineux, où passent des vaisseaux capillaires ; *f*, couche de cellules cubiques qui tapisse la paroi propre de ces vésicules.

Ces trois figures représentent des préparations de polypes *muqueux bénins* de l'estomac.

Les figures suivantes, 11, 12 et 13, sont les dessins de préparations d'une tumeur colloïde de l'estomac.

Fig. 11. — Grossissement de 90 diamètres. Coupe faite au pourtour de la tumeur ; 11, 11, développement de papilles à la surface de la muqueuse ; 12, gouttelettes huileuses ; 13, les culs-de-sac des glandes remplis d'épithélium dans la couche profonde de la muqueuse ; 14, 14, segmentation des tubes glandulaires en alvéoles ; 15, couches musculaires de l'estomac.

Fig. 12. — Coupe pratiquée dans la profondeur de la tumeur colloïde représentant, à un grossissement de 160 diamètres (oc. 5, obj. 3), un tube glandulaire et sa terminaison. Le tube possède une membrane hyaline 19, et contient des cellules épithéliales pavimenteuses 17, contenant elles-mêmes un noyau 18. A sa terminaison, ce tube glandulaire présente de nombreux

culs-de-sac 16, remplis par le même épithélium. A sa circonférence, existent de nombreux noyaux 21.

Fig. 13. — Grossissement de 600 diamètres (obj. 9 à immersion, oc. 3, Hartnach), tube glandulaire présentant une mince membrane hyaline, 19, et contenant des cellules pavimenteuses, 17. Autour du tube, se trouvent des noyaux allongés embryo-plastiques, 20, 20, et des noyaux ovoïdes ou sphériques volumineux, 21.

Fig. 14. — Coupe perpendiculaire à la surface d'un polype glandulaire du rectum (grossissement de 15 diamètres); 22, orifice commun, à une grande quantité de glandes en tube hypertrophiées qui viennent s'y ouvrir; 23, glandes de Lieberkühn s'ouvrant isolément à la surface de la muqueuse; 24, section transversale des mêmes glandes.

Fig. 15. — Coupe perpendiculaire à la surface d'une tumeur encéphaloïde du rectum (grossissement de 15 diamètres); 25, saillies villeuses; 26, dépressions folliculeuses perpendiculaires à la muqueuse; 27, section en travers des mêmes follicules; 28, couche musculeuse.

Fig. 16. — La même tumeur dessinée à un grossissement de 200 diamètres (obj. 7, oc. 2); 29, coupe en travers d'un follicule qui est tapissé d'une couche de cellules cylindriques; 30, coupe longitudinale d'un follicule; 31, tissu conjonctif qui sépare les follicules les uns des autres; 32, cellules cylindriques libres; 33, cellules cylindriques pariétales vues en raccourci.

Fig. 17. — Éléments analogues d'une tumeur du rectum de même nature, constituée également par des follicules tapissés d'un épithélium cylindrique. Ce dessin représente des coupes obliques de ces follicules; 34, cellule vésiculeuse à deux noyaux; 35, cellule vésicule stérile (grossissement de 200 diamètres).

Fig. 18. — Glomérule d'une glande sudoripare, de volume ordinaire, à la limite de la peau normale, observation V.

Fig. 19. — Glomérule hypertrophiée d'une glande sudoripare comprise dans cette tumeur; 44 et 45, renflement du tube excréteur au-dessus du glomérule; 40, 43, coupes en travers des circonvolutions du tube enroulé dans le glomérule.

Fig. 20. — Cellules épithéliales existant dans l'intérieur des tubes de la glande sudoripare précédente; 42, cellules polyédriques et noyaux épithéliaux; 50, cellules polyédriques très-volumineuses; 41, les mêmes, remplies de gouttelettes graisseuses.

DE LA DIVERSITÉ
DES ANIMAUX SOUMIS A L'EXPÉRIMENTATION
DE LA VARIABILITÉ
DES CONDITIONS ORGANIQUES
DANS LESQUELLES ILS S'OFFRENT A L'EXPÉRIMENTATEUR (1)

Par M. Cl. BERNARD
Membre de l'Académie des sciences, etc.

Tous les animaux peuvent servir aux recherches physiologiques parce que la vie se retrouve partout le résultat des mêmes propriétés de lésion, quoique les mécanismes des manifestations vitales varient beaucoup. Toutefois les animaux qui servent le plus au physiologiste, sont ceux qu'il peut se procurer le plus facilement, et à ce titre il faut placer au premier rang les animaux domestiques, tels que le chien, le chat, le cheval, le lapin, le bœuf, le mouton, le porc, les oiseaux de basse-cour, etc. Mais s'il fallait tenir compte des services rendus à la science, la grenouille mériterait la première place. Aucun animal n'a servi à faire de plus grandes et de plus nombreuses découvertes sur tous les points de la science, et encore aujourd'hui, sans la grenouille, la physiologie serait impossible. Si la grenouille est, comme on l'a dit, le Job de la physiologie, c'est-à-dire l'animal le plus maltraité par l'expérimentateur, elle est l'animal qui, sans contredit, s'est associé le plus directement à ses travaux et à sa gloire scientifique (2). A la liste des animaux cités précédemment, il

(1) M. Claude Bernard doit publier prochainement une *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, 1 vol. in-8 de 400 pages. Nous sommes heureux d'offrir à nos lecteurs un extrait de ce livre, qui est un exposé de doctrines présentant le tableau complet des faits et des idées que le professeur a développés dans son cours de médecine au collége de France et dans son cours de physiologie générale à la Faculté des sciences, depuis ses dernières publications de 1859.

(2) C. Duméril, *Notice historique sur les découvertes faites dans les sciences d'observation par l'étude de l'organisme des grenouilles*, 1840.

faut en ajouter encore un grand nombre d'autres à sang chaud ou à sang froid, vertébrés ou invertébrés et même des infusoires qui peuvent être utilisés pour les recherches spéciales. Mais la diversité spécifique ne constitue pas la seule différence que présentent les animaux soumis à l'expérimentation par le physiologiste; ils offrent encore, par les conditions où ils se trouvent, un très-grand nombre de différences qu'il importe d'examiner ici; car c'est dans la connaissance et l'appréciation de ces conditions individuelles que réside toute l'exactitude biologique et toute la précision de l'expérimentation.

La première condition pour instituer une expérience, c'est que les circonstances en soient assez bien connues et assez exactement déterminées pour qu'on puisse toujours s'y replacer et reproduire à volonté les mêmes phénomènes. Nous avons dit ailleurs que cette condition fondamentale de l'expérimentation est relativement très-facile à remplir chez les êtres bruts, et qu'elle est entourée de très-grandes difficultés chez les êtres vivants, particulièrement chez les animaux à sang chaud. En effet, il n'y a pas seulement à tenir compte des variations du milieu cosmique ambiant, mais il faut encore tenir compte des variations du milieu organique, c'est-à-dire de l'état actuel de l'organisme animal. On serait donc grandement dans l'erreur si l'on croyait qu'il suffit de faire une expérience sur deux animaux de la même espèce pour être placé exactement dans les mêmes conditions expérimentales. Il y a dans chaque animal des conditions physiologiques de milieu intérieur qui sont d'une variabilité extrême et qui, à un moment donné, introduisent des différences considérables au point de vue de l'expérimentation entre des animaux de la même espèce qui ont une apparence extérieure identique. Je crois avoir, plus qu'aucun autre, insisté sur la nécessité d'étudier ces diverses conditions physiologiques, et avoir montré qu'elles sont la base essentielle de la physiologie expérimentale.

En effet, il faut admettre que, chez un animal, les phénomènes vitaux ne varient que suivant des conditions de milieu intérieur précises et déterminées. On cherchera donc à trouver ces conditions physiologiques expérimentales au lieu de faire des tableaux

des variations de phénomènes et de prendre des moyennes comme expression de la vérité ; on arriverait ainsi à des conclusions qui, quoique fournies par des statistiques exactes, n'auraient pas plus de réalité scientifique que si elles étaient purement arbitraires. Si en effet on voulait effacer la diversité que présentent les liquides organiques en prenant les moyennes de toutes les analyses d'urine ou de sang faites, même sur un animal de même espèce, on aurait ainsi une composition idéale de ces humeurs qui ne correspondrait à aucun état physiologique déterminé de cet animal. J'ai montré, en effet, qu'à jeun, les urines ont toujours une composition déterminée et identique ; j'ai montré que le sang qui sort d'un organe est tout à fait différent, suivant que l'organe est à l'état de fonction ou de repos. Si l'on recherchait le sucre dans le foie, par exemple, et qu'on fît des tables d'absence et de présence, et qu'on prît des moyennes pour savoir combien de fois sur cent il y a du sucre ou de la matière glycogène dans cet organe, on aurait un nombre qui ne signifierait rien, quel qu'il fût, parce qu'en effet j'ai montré qu'il y a des conditions physiologiques dans lesquelles il y a *toujours* du sucre et d'autres conditions dans lesquelles il n'y en a *jamais*. Si maintenant, se plaçant à un autre point de vue, on voulait considérer comme bonnes toutes les expériences dans lesquelles il y a du sucre hépatique et considérer comme mauvaises toutes celles dans lesquelles on n'en rencontre pas, on tomberait dans un autre genre d'erreur non moins répréhensible. J'ai posé en effet en principe : *qu'il n'y a jamais de mauvaises expériences ;* elles sont toutes bonnes dans leurs conditions déterminées, de sorte que les résultats négatifs ne peuvent infirmer les résultats positifs. Je reviendrai d'ailleurs plus loin sur cet important sujet. Pour le moment, je veux uniquement appeler l'attention des expérimentateurs sur l'importance qu'il y a à préciser les conditions organiques, parce qu'elles sont, ainsi que je l'ai déjà dit, la seule base de la physiologie et de la médecine expérimentale. Il me suffira, dans ce qui va suivre, de me borner à des indications, car c'est à propos de chaque expérience en particulier qu'il s'agira ensuite d'examiner ces conditions, aux trois points de vue physiologique, pathologique et thérapeutique.

Dans toute expérience sur les animaux vivants, il y a à considérer, indépendamment des conditions cosmiques générales, trois ordres de conditions physiologiques propres à l'animal, savoir : conditions anatomiques opératoires, conditions physico-chimiques du milieu intérieur, conditions organiques élémentaires des tissus.

1° *Conditions anatomiques opératoires.* — L'anatomie est la base nécessaire de la physiologie, et jamais on ne deviendra bon physiologiste si l'on n'est préalablement profondément versé dans les études anatomiques et rompus aux dissections délicates, de manière à pouvoir faire toutes les préparations que nécessitent souvent les expériences physiologiques. En effet, l'anatomie physiologique opératoire n'est pas encore fondée ; l'anatomie comparée des zoologistes est trop superficielle et trop vague pour que le physiologiste y puisse trouver les connaissances topographiques précises dont il a besoin ; l'anatomie des animaux domestiques est faite par les vétérinaires à un point de vue trop spécial et trop restreint, pour être d'une grande utilité à l'expérimentateur. De sorte que le physiologiste en est réduit à exécuter lui-même le plus ordinairement les recherches anatomiques dont il a besoin pour instituer ses expériences. On comprendra en effet, que quand il s'agit de couper un nerf, de lier un conduit ou d'injecter un vaisseau, il soit absolument indispensable de connaître les dispositions anatomiques des parties sur l'animal opéré, afin de comprendre et de préciser les résultats physiologiques de l'expérience. Il y a des expériences qui seraient impossibles chez certaines espèces animales, et le choix intelligent d'un animal qui présente une disposition anatomique heureuse est souvent la condition essentielle du succès d'une expérience et de la solution d'un problème physiologique très-important. Les dispositions anatomiques peuvent parfois présenter des anomalies qu'il faut également bien connaître, ainsi que les variétés qui s'observent d'un animal à l'autre. J'aurai donc le soin, dans la suite de cet ouvrage, de mettre toujours en regard la description des procédés d'expérience avec les dispositions anatomiques, et je montrerai que plus d'une fois les divergences d'opinions entre physiologistes ont eu

pour cause des différences anatomiques dont on n'avait pas tenu compte dans l'interprétation des résultats de l'expérience. La vie n'étant qu'un mécanisme des dispositions anatomiques spéciales à certains animaux, qui au premier abord pourraient paraître insignifiantes ou même des minuties futiles, suffisent souvent pour faire différer complétement les dispositions physiologiques et constituer ce qu'on appelle une idiosyncrasie des plus importantes. Tel est le cas de l'action des deux lésions, qui est mortelle chez le cheval, tandis qu'elle ne l'est pas chez d'autres animaux très-voisins.

2° *Conditions physico-chimiques du milieu intérieur.* — La vie est manifestée par l'action des excitants extérieurs sur les tissus vivants qui sont irritables et réagissent en manifestant leurs propriétés spéciales. Les conditions physiologiques de la vie ne sont donc rien autre chose que les excitants physico-chimiques spéciaux qui mettent en activité les tissus vivants de l'organisme. Ces excitants se rencontrent dans l'atmosphère ou dans le milieu qu'habite l'animal; mais nous savons que les propriétés de l'atmosphère extérieure générale passent dans l'atmosphère organique intérieure dans laquelle se rencontrent toutes les conditions physiologiques de l'atmosphère extérieure, plus un certain nombre d'autres qui sont propres au milieu intérieur. Il nous suffira de nommer ici les conditions physico-chimiques principales du milieu intérieur sur lesquelles l'expérimentateur doit porter son attention. Ce ne sont d'ailleurs que les conditions que doit présenter tout milieu dans lequel la vie se manifeste.

L'*eau* est la condition première indispensable à toute manifestation vitale, comme à toute manifestation des phénomènes physico-chimiques. On peut distinguer dans le milieu cosmique extérieur des animaux aquatiques et des animaux aériens; mais cette distinction ne peut plus se faire pour les éléments histologiques ; plongés dans le milieu intérieur, ils sont aquatiques chez tous les êtres vivants, c'est-à-dire qu'ils vivent baignés par des liquides organiques qui renferment de très-grandes quantités d'eau. La proportion d'eau atteint parfois 90 à 99 pour 100 dans les liquides organiques, et quand cette proportion d'eau diminue notable-

ment, il en résulte des troubles physiologiques spéciaux. C'est ainsi qu'en enlevant de l'eau aux grenouilles par l'exposition prolongé d'un air très-sec, et par l'introduction dans le corps de substances douées d'un équivalent endosmotique très-élevé, on diminue la quantité d'eau du sang, et l'on voit survenir alors des cataractes et des phénomènes convulsifs qui cessent dès qu'on restitue au sang sa proportion d'eau normale. La soustraction totale de l'eau dans les corps vivants amène invariablement la mort chez les grands organismes pourvus d'éléments histologiques délicats ; mais il est bien connu que pour de petits organismes inférieurs la soustraction d'eau ne fait que suspendre la vie. Les phénomènes vitaux réapparaissent dès qu'on rend aux tissus l'eau qui est une condition des plus indispensables de leur manifestation vitale. Tels sont les cas de réviviscence des rotifères, des tardigrades, des anguillules du thé niellé. Il y a une foule de cas de vie latente dans les végétaux et dans les animaux, qui sont dus à la soustraction de l'eau des organismes.

La *température* influe considérablement sur la vie. L'élévation de la température rend plus actifs les phénomènes vitaux aussi bien que la manifestation des phénomènes physico-chimiques. L'abaissement de la température diminue l'énergie des phénomènes physico-chimiques et engourdit les manifestations de la vie. Dans le milieu cosmique extérieur, les variations de température constituent les saisons, qui ne sont en réalité caractérisées que par la variation des manifestations de la vie animale ou végétale à la surface de la terre. Ces variations n'ont lieu que parce que le milieu intérieur ou l'atmosphère organique des plantes et de certains animaux se met en équilibre avec l'atmosphère extérieure. Si l'on place les plantes dans des serres chaudes, l'influence hibernale cesse de se faire sentir, il en est de même pour les animaux à sang froid et hibernants. Mais les animaux à sang chaud maintiennent en quelque sorte leurs éléments organiques en serre chaude ; aussi ne sentent-ils pas l'influence de l'hibernation. Toutefois, comme ce n'est ici qu'une résistance particulière du milieu intérieur à se mettre en équilibre de température avec le milieu extérieur, cette résistance peut être vaincue dans cer-

tains cas, et les animaux à sang chaud peuvent eux-mêmes, dans certaines circonstances, s'échauffer ou se refroidir. Les limites supérieures de température compatibles avec la vie, ne montent pas en général au delà de 75 degrés. Les limites inférieures ne montent et ne descendent généralement pas au delà de la température capable de congeler les liquides organiques, végétaux ou animaux. Toutefois, ces limites peuvent varier. Chez les animaux à sang chaud, la température de l'atmosphère intérieure est normalement de 38 à 40 degrés; elle ne peut pas dépasser + 45 à 50 degrés ni descendre au delà de — 15 à 30 degrés, sans amener des troubles physiologiques ou même la mort quand ces variations sont rapides. Chez les animaux hibernants l'abaissement de température, arrivant graduellement, peut descendre beaucoup plus bas en amenant la disparition progressive des manifestations de la vie jusqu'à la léthargie ou la vie latente, qui peut durer quelquefois un temps très-long, si la température ne varie pas.

L'*air* est nécessaire à la vie de tous les êtres végétaux ou animaux ; l'air existe donc dans l'atmosphère organique intérieure. Les trois gaz de l'air extérieur : oxygène, azote et acide carbonique, sont en dissolution dans les liquides organiques où les éléments histologiques respirent directement comme les poissons dans l'eau. La cessation de la vie par soustraction des gaz, et particulièrement de l'oxygène, est ce qu'on appelle la mort par asphyxie. Il y a chez les êtres vivants un échange constant entre les gaz du milieu intérieur et les gaz du milieu extérieur ; toutefois les végétaux et les animaux, comme on sait, ne se ressemblent pas sous le rapport des altérations qu'ils produisent dans l'air ambiant.

La *pression* existe dans l'atmosphère extérieure ; on sait que l'air exerce sur les êtres vivants à la surface de la terre une pression qui soulève une colonne de mercure à la hauteur de $0^m,76$ environ. Dans l'atmosphère intérieure des animaux à sang chaud, les liquides nourriciers circulent sous l'influence d'une pression supérieure à la pression atmosphérique extérieure, à peu près 150 millimètres, mais cela n'indique pas nécessairement que les éléments histologiques supportent nécessairement cette pres-

sion. L'influence des variations de pressions sur les manifestations de la vie des éléments organiques est d'ailleurs peu connue. On sait toutefois que la vie ne peut pas se produire dans un air trop raréfié, parce qu'alors non-seulement les gaz de l'air ne peuvent pas se dissoudre dans le liquide nourricier, mais les gaz qui étaient dissous dans ce dernier se dégagent. C'est ce qu'on observe quand on met un petit animal sous la machine pneumatique ; ses poumons sont obstrués par les gaz devenus libres dans le sang. Les animaux articulés résistent beaucoup plus à cette raréfaction de l'air, ainsi que l'ont prouvé diverses expériences. Les poissons dans la profondeur des mers vivent quelquefois sous une pression considérable.

La *composition chimique* du milieu cosmique ou extérieur est très-simple et constante. Elle est représentée par la composition de l'air qui reste identique, sauf les proportions de vapeur d'eau et quelques conditions électriques et ozonifiantes qui peuvent varier. La composition chimique des milieux internes ou organiques est beaucoup plus complexe, et cette complication augmente à mesure que l'animal devient lui-même plus élevé et plus complexes. Les milieux organiques, avons-nous dit, sont toujours aqueux ; ils tiennent en dissolution des matières salines et organiques déterminées ; ils présentent des réactions fixes. L'animal inférieur a son milieu organique propre ; un infusoire possède un milieu qui lui appartient, en ce sens que, pas plus qu'un poisson, il n'est imbibé par l'eau dans laquelle il nage. Dans le milieu organique des animaux élevés, les éléments histologiques sont comme de véritables infusoires, c'est-à-dire qu'ils sont encore pourvus d'un milieu propre, qui n'est pas le milieu organique général. Ainsi le globule du sang est imbibé par un liquide qui diffère de la liqueur sanguine dans laquelle il nage.

3° *Conditions organiques.* — Les conditions organiques sont celles qui répondent à l'évolution ou aux modifications des propriétés vitales des élements organiques. Les variations de ces conditions amènent nécessairement un certain nombre de modifications générales dont il importe de rappeler ici les traits principaux. Les manifestations de la vie deviennent plus variées, plus délicates

et plus actives à mesure que les êtres s'élèvent dans l'échelle de l'organisation. Mais aussi, en même temps, les aptitudes aux maladies se manifestent plus multipliées. L'expérimentation, ainsi que nous l'avons déjà dit, se montre nécessairement d'autant plus difficile que l'organisation est plus complexe.

Les espèces animales et végétales sont séparées par des conditions spéciales qui les empêchent de se mélanger, en ce sens que les fécondations, les greffes et les transfusions ne peuvent pas s'opérer d'un être à l'autre. Ce sont là des problèmes du plus haut intérêt, mais que je crois abordables et susceptibles de les réduire à des différences de propriétés physico-chimiques de milieu.

Dans la même espèce animale les races peuvent encore présenter un certain nombre de différences très-intéressantes à connaître pour l'expérimentateur. J'ai constaté, dans diverses races de chiens et de chevaux, des caractères physiologiques tout à fait particuliers qui sont relatifs à des degrés différents dans les propriétés de certains éléments histologiques, particulièrement du système nerveux. Enfin on peut trouver chez des individus de la même race des particularités physiologiques qui tiennent encore à des variations spéciales de propriétés dans certains éléments histologiques. C'est ce qu'on appelle alors des *idiosyncrasies*.

Le même individu ne se ressemble pas lui-même à toutes les périodes de son évolution, c'est ce qui amène les différences relatives à l'âge. Dès la naissance, les phénomènes de la vie sont peu intenses, puis ils deviennent bientôt très-actifs pour se ralentir de nouveau vers la vieillesse.

Le sexe et l'état physiologique des organes génitaux peuvent amener des modifications quelquefois très-profondes, surtout chez des êtres inférieurs où les propriétés physiologiques des larves diffèrent dans certains cas complétement des propriétés des animaux parfaits et pourvus d'organes génitaux.

La mue amène des modifications organiques parfois si profondes, que les expériences pratiquées sur les animaux dans ces divers états ne donnent pas du tout les mêmes résultats (1).

(1) Voy. L. Ziegler, *Ueber die Brunst und den Embryo der Rehe*, Hannover, 1843.

L'hibernafion amène aussi de grandes différences dans les phénomènes de la vie, et ce n'est pas du tout la même chose d'opérer sur la grenouille ou sur le crapaud pendant l'été ou pendant l'hiver (1).

L'état de digestion ou d'abstinence, de santé ou de maladie, amène aussi des modifications très-grandes dans l'intensité des phénomènes de la vie, et par suite dans la résistance des animaux à l'influence de certaines substances toxiques et dans l'aptitude à contracter telle ou telle maladie parasitique ou virulente.

L'habitude est encore une condition des plus puissantes pour modifier les organismes. Cette condition est des plus importantes à tenir en considération, surtout quand on veut expérimenter l'action des substances toxiques ou médicamenteuses sur les organismes.

La taille des animaux amène aussi dans l'intensité des phénomènes vitaux des modifications importantes. En général, les phénomènes vitaux sont plus intenses chez les petits animaux que chez les gros, ce qui fait, comme on le verra plus loin, qu'on ne peut pas rigoureusement rapporter les phénomènes physiologiques au kilogramme d'animal.

En résumé, d'après tout ce qui a été dit précédemment, on voit quelle énorme complexité présente l'expérimentation chez les animaux, à raison des conditions innombrables dont le physiologiste est appelé à tenir compte. Néanmoins, on peut y parvenir quand on apporte, ainsi que nous venons de l'indiquer, une disposition et une subordination convenables dans l'appréciation de ces diverses conditions, et que l'on cherche à les rattacher à des circonstances physico-chimiques déterminées.

(1) Voy. Stennius, *Beobachtungen über Verjungungsvorgange im thierischen Organismus.* Rostoch und Schwerin, 1853.

MÉMOIRE SUR LA DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE

DE LA

PRODUCTION D'ÉLECTRICITÉ

PAR UN APPAREIL PROPRE AUX POISSONS DU GENRE DES RAIES

Lu à l'Académie des sciences dans les séances du 24 juillet et du 7 août 1865.

Par M. Charles ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

PLANCHES XXXIII, XXXIV et XXXV.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES.

Le nombre des poissons doués d'organes électriques n'est pas considérable. Les sept genres composant la famille des torpilles comprenant environ vingt espèces, une ou deux espèces de gymnotes, un maloptérure et deux ou trois mormyres, tels sont les seuls poissons chez lesquels on connaît l'existence d'appareils électro-moteurs (1). Aussi la découverte d'organes producteurs de l'électricité et de leurs usages dans des espèces où ils sont restés inconnus jusqu'à présent, a-t-elle toujours compté parmi les faits importants qu'enregistre la science.

Dans un mémoire que j'ai eu l'honneur de lire à l'Académie des sciences, le 13 mai 1846, j'ai fait connaître anatomiquement un appareil qui existe sur les côtés de la queue des espèces aujourd'hui au nombre de trente-cinq environ du genre *raie*, tel

(1) On sait que jamais on n'a démontré l'existence d'appareils électriques dans les poissons appelés *Trichiurus electricus*, *Tetrodon electricus* et *Rhinobatis electricus*.

qu'il a été délimité par Duméril et par Cuvier. L'identité de sa structure avec celle des organes électriques existant de chaque côté de la tête des torpilles, m'a conduit à le considérer comme un véritable appareil électrique, dont la présence resserre les liens zoologiques qui font considérer les raies et les torpilles comme appartenant à une même famille des poissons cartilagineux.

Mais ces déterminations concernant, l'une un problème d'anatomie et de physiologie comparées, l'autre une question de zoologie, manquaient de solidité tant que l'expérience n'avait pas prononcé sur elles. Or, le travail que je demande la liberté de communiquer à l'Académie a pour but la démonstration expérimentale de l'existence, dans l'appareil électrique des raies, d'une fonction analogue à celle que remplissent les organes ayant la même structure, qui existent vers la tête des torpilles et dans la queue du gymnote.

Avant d'aborder les faits qui concernent cette partie essentielle de ce travail, je résumerai ici mes premières recherches en discutant les opinions auxquelles ont donné lieu, depuis leur publication (1846), quelques-unes des données nouvelles qu'elles renferment. De là la division de ce mémoire en deux parties, l'une *anatomique*, l'autre *physiologique*.

PREMIÈRE PARTIE.

SUR QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE DES ORGANES ÉLECTROGÈNES.

§ I. — Caractères extérieurs de l'appareil électrique des raies.

De chaque côté de la colonne vertébrale de la queue des raies et contre ses muscles, il existe un appareil électrique, composé de deux organes pairs fusiformes, allongés; ils ont environ le volume de l'index dans leur milieu, et des deux tiers aux trois quarts de la longueur de la queue, suivant l'âge et les espèces. Les deux organes réunis forment environ la moitié du volume de la portion de la queue qu'ils occupent. Sur des

raies de moyenne grandeur, larges de 68 à 70 centimètres, chaque organe, long de 50 centimètres, pèse environ 25 grammes ou environ. Sur les torpilles, le poids des deux organes électriques représente plus du cinquième du poids total du corps. Ainsi, sur une torpille entre autres, dont le disque était large de 24 centimètres et demi, et qui mesurait 39 centimètres du bout de la queue au bord antérieur du disque sur la ligne médiane, le poids total du corps était de 870 grammes, et chaque organe électrique pesait 95 grammes, soit environ 200 grammes pour l'appareil entier. Leur densité était plus grande aussi que celle de l'eau. Je n'ai trouvé aucun auteur qui ait mentionné les faits de cet ordre, qui pourtant ont leur importance, l'intensité de chaque décharge étant proportionnelle à la masse de l'appareil qui la donne.

La couleur des organes propres de cet appareil est un gris perlé demi-transparent, traversé en long et en large par des lignes ou cloisons de tissu lamineux blanchâtre, très-rapprochées et entrecroisées en losanges plus ou moins réguliers. Ils sont un peu plus lourds que l'eau. Sous-cutanés dans les deux tiers externes de leur circonférence et dans les deux tiers ou les trois quarts postérieurs de leur étendue ; leur quart antérieur est entièrement enveloppé par un muscle disposé en couches concentriques autour d'eux (muscle sacro-lombaire). Leur face interne répond aux muscles *épineux* et à la cloison qui les sépare ; toutefois, chez la *Raia batis*, L., ils s'avancent jusqu'à la colonne vertébrale qu'ils touchent en écartant ces muscles (1). Leur face

(1) Une hypothèse qui tombe d'elle-même, surtout aujourd'hui, a été émise par Stannius. Elle méconnaît à la fois d'une part ce qu'a de spécial la structure de l'appareil électrique des raies, ses analogies avec celle de l'appareil des torpilles, et d'autre part, ce qui caractérise anatomiquement et physiologiquement la notochorde, ainsi que les différences radicales qui séparent celle-ci des organes électriques. D'après Stannius (*Zootomie der Fische.* Zweite Auflage, Berlin, 1854, in-8, p. 121), l'appareil électrique des raies n'aurait pas été de cet ordre, comme je l'ai prouvé ; il aurait été pour les muscles ce que la *chorde dorsale* est pour la colonne vertébrale ; c'est-à-dire la trace primordiale d'un muscle caudal. Cette singulière supposition n'est appuyée, du reste, que sur le fait des rapports de contiguïté de l'organe avec des muscles à faisceaux striés, et sur celui de sa prétendue continuité avec des aponévroses. Mais cette continuité n'existe pas ; il n'a que des rapports de contiguïté avec

externe répond à la ligne, à la veine, au canal et au nerf latéral, organes qui sont tous placés à peu près au même niveau (pl. XXXIII, fig. 1, *b*, *c*, *d*).

§ II. — De la substance électrique ou élément anatomique caractéristique du tissu électrogène.

Le tissu électrogène est constitué essentiellement par une espèce particulière d'élément anatomique, dont le premier j'ai donné la description ; on le retrouve dans tous les appareils électriques des poissons (*élément ou substance électrique ou électrogène*), et il n'existe dans aucun autre tissu. Cet élément anatomique composé d'une masse fondamentale, transparente, finement granuleuse, dans laquelle existent çà et là des noyaux sphériques en certains points, ovoïdes ailleurs, hyalins ou finement granuleux, sans nucléole, larges de $0^m,007$ à $0^m,009$. Quelques-uns sont entourés d'une aréole circulaire de fins granules.

Cette substance a l'aspect et la demi-transparence de la gélatine ; mais sa résistance et sa ténacité diffèrent un peu d'une espèce à l'autre. Je lui ai retrouvé ces caractères généraux chez les torpilles, deux gymnotes et un malaptérure (1).

des aponévroses d'insertions musculaires à la peau de la queue. Il importe de noter que dans la partie antérieure homogène et lisse de chaque disque, la substance électrogène est plus transparente, moins grenue, à noyaux plus souvent ovoïdes, un peu plus mâles et bien plus écartés les uns des autres que dans ses curieux prolongements, qui, par cloisonnement, limitent les élégantes alvéoles de la face postérieure des disques, dont il sera mention plus loin. La substance de ces prolongements est plus grenue, les noyaux y sont deux à trois fois plus rapprochés les uns des autres et un peu plus granuleux eux-mêmes. Il résulte de là, que sur les disques vus de côté par transparence, la substance saillante en cloisons aréolées, à surface mamelonnée, est plus foncée que celle de la partie homogène formant, en quelque sorte, le corps même du disque. Un fait analogue existe dans les disques du gymnote. Mais l'examen direct et la déchirure, montrent qu'il y a continuité de matière, malgré ces différences d'aspect, et que c'est la même substance présentant des différences de configuration, d'une portion à l'autre de l'étendue d'un même disque. L'acide azotique durcit et rétracte partout de la même manière cette substance, en la rendant bien moins transparente, grenue, jaunâtre par lumière transmise, et blanche opaque par lumière réfléchie, l'acide acétique la rend aussi plus grenue, moins transparente et la rétracte un peu.

(1) Sur un gymnote en très-bon état, mort au Havre, et conservé dans l'alcool depuis peu de jours, ainsi que sur un fragment de deux appareils d'un autre gymnote plus

La substance électrogène est un peu plus molle, plus transparente, plus finement grenue sur les torpilles que sur les raies, et ne présente pas les plissements dont il va être question plus loin. Les noyaux dont elle est parsemée sont peu nombreux, écartés les uns des autres. Ils sont sphériques, larges de 8 à 10 millièmes de millimètre, très-translucides, hyalins, presque dépourvus de granulations, sans nucléoles, et tranchant en clair sur la substance fondamentale déjà très-pâle. Ils sont par suite plus difficiles à voir que sur les raies etc. L'alcool rend un peu plus ferme et un peu grenue la substance électrogène ; l'acide azotique la rend très-granuleuse, moins translucide, et fait qu'elle réfléchit la lumière en blanc opalin ou laiteux. Ces réactifs n'agissent pas de la même manière sur les cylindre-axes terminaux des nerfs qu'ils laissent voir encore, mais moins loin qu'on ne peut les suivre à l'état frais.

Plissements de la substance électrogène.—Je ne reviendrai pas sur les autres détails que dans mon premier travail (*Annales des sciences naturelles*, 1847), j'ai donnés sur cette substance et sur les modifications qu'elle subit au contact des divers réactifs. Je rappellerai seulement que j'ai noté le premier que la matière des disques, au contact de l'eau et de l'alcool, se couvre de plis ou stries régulièrement ondulés, très-fins et très-rapprochés. Ces plissements varient (pl. XXXIV, fig. 2) quant à leur finesse, au nombre et au rapprochement de leurs ondulations, à leur extension sur les côtés entiers ou déchirés des disques, ou sur

ancien, mais aussi en très-bon état, que m'a remis M. Davaine, j'ai constaté plusieurs faits importants à signaler. Je noterai, en premier lieu, la similitude de la substance électrogène, dans le grand et dans le petit appareil du gymnote. De plus, cette substance est un peu moins grenue que chez les raies ; elle est plus transparente ; les noyaux dont elle est parsemée sont notablement moins nombreux ; ils sont sphériques, larges de 6 millième de millimètres, assez granuleux, sans nucléole. Par places, ils sont entourés de quelques granulations. Ils sont plus nombreux dans les prolongements papilliformes de la face postérieure des disques, que dans le corps même de ceux-ci, où ils manquent parfois sur une assez grande étendue. Ainsi que l'ont noté MM. Jobert (de Lamballe) et Davaine, il y a presque toujours un ou deux noyaux près du sommet des saillies de la face postérieure des disques, saillies dont la substance est aussi plus grenue et un peu moins transparente que celle du corps de chaque disque (voyez pl. XXXIV, fig. 3).

leur face antérieure lisse seulement selon la nature des réactifs employés. Ils se produisent aussi à l'air, sans le contact d'aucun réactif, dès que le disque est séparé de l'organe. Ces plis disparaissent totalement ou en partie par une compression graduelle de l'élément, ou par le contact de la glycérine qui le gonfle.

Ce plissement est dû au retrait de la substance des disques après que ceux-ci ont été séparés de leurs cloisons et des anses vasculaires qui remplissent les excavations ou alvéoles de leur face postérieure. Il cesse de se produire chez quelques raies mortes depuis plusieurs jours, lorsque le tissu commence à s'altérer cadavériquement.

Ce plissement ne se voit pas sur les disques encore enfermés entre les cloisons communes qui les séparent les uns des autres, lorsqu'on a sous les yeux une coupe convenable du tissu électrique.

Cette substance est, en effet, assez élastique à l'état frais, et l'isolement facile des disques permet de constater qu'ils reviennent un peu sur eux-mêmes, et que leur substance se plisse d'autant plus que, par une raison ou une autre, ils se rétractent plus. Ce plissement se montre toujours sur la face antérieure ou sur les côtés des disques, il gagne quelquefois, mais non toujours, la substance qui limite les alvéoles de leur face postérieure (1).

C'est par conséquent à tort que Schultze considère les disques

(1) De Blainville a, le premier, séparé nettement le tissu électrique de tous les autres tissus, sous le nom de « *Parenchyme électrique*, qui ne peut être confondu avec aucun autre, et constitué, en grande partie, d'une substance gélatiniforme » (*Cours de physiologie*, Paris, 1833, in-8, t. II, p. 446-447). Il admet aussi que l'organe électrique exige, dans la structure, une substance *sui generis*, comme le muscle en exige une de son côté (De Blainville dans Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques*, Paris, 1844, in-8, tableau de la page 181). Les caractères fondamentaux de la substance électrique du gymnote sont figurés dans la planche XI de l'ouvrage de M. Jobert de Lamballe (*Des appareils électriques, des poissons électriques*, Paris, 1858, in-8 et atlas in-fol., pl. XI et p. 69 à 71), et décrits dans la note que lui a communiquée à ce sujet M. Davaine, d'après l'examen d'un gymnote. La substance fondamentale du disque, le noyau et le cercle de petites granulations qui l'entoure parfois, sont bien représentés et bien décrits. Il en est de même de l'état papilliforme de la face postérieure des disques chez cet animal. C'est dans ce même ouvrage de M. Jobert (de Lamballe) que se trouvent les meilleures descriptions et représentations du grand et du petit appareil des gymnotes.

(qu'il nomme *lames électriques*) comme étant « une continuation directe des nerfs qui aboutissent dans ces organes, ou plutôt du *cylinder-axis* des fibres élémentaires dont elles paraissent avoir la constitution chimique. » C'est également d'après des observations incomplètes qu'il regarde les stries mentionnées plus haut, comme indiquant que les disques sont composés « de couches de lames très-minces collées les unes aux autres, qui donnent parfois à ce tissu l'apparence de la substance des fibres musculaires striées. » (M. Schultze, *Sur les poissons électriques*. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris, 1859, in-4°, t. XLVIII, p. 877-878.)

L'examen le plus élémentaire des stries des disques du tissu électrique, montre qu'il n'y a pas de comparaison anatomique possible entre la substance de ces derniers et la structure des fibrilles formant les faisceaux musculaires striés. Il n'y a également, comme on le voit, aucun compte à tenir de la distinction que veut établir Schultze (*loc. cit.*, p. 878) en ces termes : « Ainsi, dit-il, on peut distinguer deux sortes de lames électriques ; les *striées*, comme dans les raies et les mormyres, et les lames unies des organes vraiment électriques dans le gymnote, le malaptérure et la torpille. C'est une différence semblable à celle qu'on trouve entre les fibres musculaires striées (animales) et les fibres musculaires unies (végétatives) (1). »

Stannius, Leydig, Schultze et autres appellent *pseudo-électriques* les appareils des raies et des mormyres ; mais on sait depuis longtemps, dans les sciences organiques (et les résultats de ce travail en donnent un exemple de plus), qu'il n'y a ni *faux organes*, ni *faux usages* dans les animaux comme dans les végétaux. Après avoir reconnu, en effet, que ce sont toujours des notions imparfaites ou des vues fausses qui ont fait imaginer

(1) Voyez aussi M. Schultze, *Zur Kenntniss des den electrischen Organen verwandten Schwanzorganes von Raia clavata*. (*Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1858, in-8, p. 209, pl. IX, fig. 3). Figures presque schématiques et peu exactes, dans lesquelles les noyaux de la substance électrique sont représentés comme écartés de celle-ci par un espace creux, tandis qu'ils la touchent immédiatement.

l'hypothèse des *pseudo-fonctions*, la science l'a justement repoussée, pour demander aux physiologistes des recherches expérimentales sur les usages véritables des objets ainsi qualifiés tant qu'ils sont mal étudiés.

§ III. — Des disques formés par la substance électrogène; de leur arrangement réciproque entre eux et avec les autres éléments anatomiques du tissu électrique.

La *substance électrogène* (Béraud et Robin) décrite plus haut, est l'élément fondamental et caractéristique du tissu électrique. Il se retrouve avec les mêmes caractères sur tous les animaux pourvus d'appareils électriques. Je l'ai constaté, du moins, chez les torpilles, le malaptérure et le gymnote.

Cet élément est disposé dans les raies sous forme de disques ayant de 2 à 3 millimètres de largeur sur leurs grandes faces et 1 millimètre au plus d'épaisseur. Ils sont plus ou moins régulièrement quadrilatères, pentagonaux ou hexagones. Ils sont isolés de toutes parts les uns des autres par des cloisons de tissu lamineux, renfermant un certain nombre de fibres élastiques. Leur face antérieure est lisse; leur face postérieure est au contraire creusée d'alvéoles ou excavations, dont le fond est lui-même creusé d'autres alvéoles de plus en plus petits, s'enfonçant jusqu'à 1 ou 2 dixièmes de millimètres de la surface antérieure, que cependant ils ne traversent jamais (1).

(1) Leydig considère l'élément anatomique propre du tissu électrique, comme une substance semblable à celle du cartilage. Lorsqu'on a sous les yeux ces deux sortes d'éléments, il est impossible de comprendre comment une pareille comparaison a pu être faite, d'autant plus que le premier ne donne pas de chondrine, et que leurs propriétés physiologiques, ainsi que leur mode de développement embryogénique, ne se ressemblent pas. Leydig prend pour des cavités analogues à des follicules, les alvéoles de la face postérieure des disques électriques dans lesquels s'enfoncent les vaisseaux, et appelle les *disques* des *organes* ou *capsules* en forme de follicules. Il figure et décrit la terminaison des nerfs, comme ayant lieu dans ces alvéoles, tandis que c'est contre la face opposée ou face antérieure et lisse des disques qu'ils se rendent. Par suite de cette confusion et d'autres imperfections, la figure qu'il donne d'un disque électrique et des cloisons qui doivent le séparer des disques voisins, il est impossible de reconnaître dans ce dessin ce qu'il est censé représenter (Leydig, *Lehrbuch der Histologie*. Frankfurt, A. M., 1857, in-8, p. 207,

Ces disques sont empilés les uns contre les autres par leurs larges faces, de manière à former des piles ou rangées longitudinales, de longueur variable, et qui ont pour largeur celle des disques eux-mêmes (1) (voy. pour les autres détails, les pages 57, 58 et suivantes de mon Mémoire de 1847).

Ces piles sont au nombre de quatorze à vingt-quatre, et même à trente-cinq, suivant les espèces, dans la partie la plus volumineuse de l'organe. Elles sont disposées assez régulièrement en couches concentriques par rapport à l'axe de l'organe.

Les disques qui forment ces piles ou rangées ne sont pas en contact immédiat, pas plus que ces piles elles-mêmes. Ils sont maintenus en contact en même temps qu'isolés par des cloisons de tissu lamineux interposées à leurs larges faces ; d'autres cloisons, plus épaisses, isolent et maintiennent de la même manière les rangées, et sont ainsi interposées aux petites faces des disques (pl. XXXIII, fig. 1, *a* et pl. XXIV, fig. 1, *e*).

On voit, d'après ce qui précède, que toutes les cloisons interposées aux larges faces des disques sont transversales, étendues d'une cloison principale à l'autre, et que celles qui séparent les rangées longitudinales de disques (*cloisons principales*) se dirigent suivant une ligne courbe allongée dans le sens de la longueur de la queue, comme ces rangées elles-mêmes.

La longueur des piles ou rangées de disques n'est jamais celle de tout l'appareil, car elles s'interrompent de distance en distance par diminution graduelle du volume des disques ; mais à mesure

fig. 112). Sa figure de la substance électrique, dont il donne les noyaux comme analogue aux cellules du cartilage, ne permet pas non plus de reconnaître cet élément (*Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1854, p. 314 et suiv., pl. XII, fig. 1 et 3).

(1) Kölliker (*Untersuchungen zur Vergleichende Gewebelehre.* Wurzburg, 1857, in-8, p. 12 et suiv., pl. I, fig. 2) appelle les disques *corps spongieux*, d'après l'état alvéolaire de leur substance propre sur leur face postérieure chez la raie ; mais il ne regarde pas la *substance électrogène* comme un élément anatomique propre ; pourtant ses divers caractères ne permette aucunement de la confondre avec quelqu'autre espèce d'élément anatomique que ce soit ; pas plus que sa *propriété d'électrogénie* ne peut être confondue avec celles de contractilité ou d'innervation. On sait, du reste, que ce n'est guère qu'en France que l'étude des éléments anatomiques, ou parties constituantes élémentaires de l'économie, simples, physiquement parlant, qui forme une branche entière de l'anatomie générale, est faite méthodiquement ; presque partout

qu'une pile commence à disparaître par une diminution du volume de ces disques, on en voit naître une autre au même niveau, qui commence par des disques très-étroits, dont le volume augmente peu à peu. En outre, ainsi que je viens de le dire, elles ne sont pas rectilignes ; elles suivent une direction en spirale incomplète autour de l'axe longitudinal de l'organe.

D'une espèce de raie à l'autre on trouve quelques différences pour le volume et l'arrangement des disques et des cloisons qui les séparent.

Nous verrons que dans les cloisons principales rampent les plus grosses branches vasculaires et nerveuses. Dans les cloisons particulières à chaque disque, c'est-à-dire interposées à leurs larges faces, rampent les ramifications nerveuses et vasculaires destinées à chaque disque spécialement. Les nerfs ne se mêlent pas aux subdivisions vasculaires.

Les vaisseaux se distribuent à l'exclusion des filets nerveux dans la portion de la cloison qui est appliquée contre la face postérieure d'un disque; les nerfs, vont à l'exclusion des capillaires dans la portion qui touche la face antérieure du disque placé au-dessous du précédent, fait que je crois avoir été le premier à signaler en 1846, comme j'ai été le premier et le seul jusqu'à présent à étudier la distribution précise des vaisseaux dans le tissu électrique.

Des disques de l'appareil électrogène des torpilles. — Dans

ailleurs, elle est confondue au grand détriment de la science avec une autre branche de l'anatomie générale, savoir l'étude des tissus ou *histologie*, c'est-à-dire avec l'étude des parties complexes qui, précisément, sont composées par les premières ou parties élémentaires. Après avoir noté que le seul tissu auquel on pourrait comparer la substance électrogène, serait le tissu musculaire, Kölliker ne se prononce pas sur sa nature. Nous avons vu que cette comparaison au tissu musculaire n'est pas soutenable. Il a très-bien décrit et nomme, avec Leydig, *noyau gélatineux*, le tissu lamineux (mou, colloïde ou gélatiniforme, composé de fibres fines, d'assez nombreux noyaux embryoplastiques, de corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés, avec beaucoup de substance amorphe, translucide), qui, avec les capillaires, remplit les aréoles de la face postérieure des disques. Ce tissu n'est qu'une portion du tissu lamineux des cloisons, qui est plus molle, plus riche en substance amorphe que le reste de leur tissu, et se prolonge avec les anses capillaires dans les aréoles précédentes. Il appelle *plaque nerveuse* la couche formée à la face antérieure des disques par l'ensemble des terminaisons même des nerfs, couche que le premier il a bien vue.

l'appareil des torpilles les disques hexagones de substance électrogène n'ont guère qu'une épaisseur totale d'un quart de millième; la cloison interposée a une épaisseur égale, de sorte que dans chaque pile, sur une hauteur d'un millième environ, on compte deux cloisons et deux disques. La face antérieure de ceux-ci est lisse. Leur face postérieure n'est pas aréolaire comme chez les raies, ni chargée de saillies papiliformes, comme sur les gymnotes, mais elle est feuilletée, c'est-à-dire qu'elle est prolongée en minces feuillets, presque parallèles les uns aux autres, très-rapprochés, étendus d'un côté à l'autre du disque, et entre eux s'enfonce, sans leur adhérer beaucoup, le tissu lamineux mou de la cloison. La hauteur de ces feuillets égale la moitié ou les deux tiers de l'épaisseur totale des disques, telle qu'elle a été indiquée plus haut. Ces particularités se voient bien sur les disques dont la coupe se trouve tournée vers l'œil de l'observateur; mais elles se remarquent plus nettement sur les disques observés de face, parce que les feuillets s'inclinent et s'appliquent les uns contre les autres.

Particularités offertes dans l'appareil électrique des gymnotes par les parties formées de substance électrogène. — Sur les gymnotes, la substance électrogène n'est pas disposée en disques polygonaux à angles arrondis comme chez les raies, les torpilles, le malaptérure, etc. Elle offre sous ce rapport des particularités de conformation et d'arrangement réciproque, fort remarquables, qui pourtant n'ont pas encore été signalées. Dans le grand et dans le petit appareil, elle est disposée en longues bandelettes quadrilatères; ces dernières sont larges de 1 millimètre environ dans le petit appareil, et de 2 à 3 millimètres dans le grand. Elles sont toutes un peu plus étroites vers leur extrémité interne ou profonde qu'à l'autre bout, qui est tourné vers la peau. Elles sont plus minces que ne le sont les disques électrogènes des raies et ne dépassent pas 2 à 3 dixièmes de millimètre sous ce rapport, du moins chez les gymnotes longs de 50 centimètres, tels que celui que j'ai disséqué. Ces dimensions ne varient pas sur chaque disque dans toute sa longueur. Ces bandelettes ont donc deux faces, dont l'une est toujours tournée vers la tête de l'animal, et l'autre en

sens opposé; elles ont enfin deux bords et deux extrémités.

La longueur de ces bandelettes est considérable, car elles s'étendent sans interruption de la face interne ou profonde du grand appareil à sa face superficielle ou externe qui est sous-cutanée, au moins dans une grande partie de son étendue. Sur cette face se trouvent, par suite, les extrémités externes vues de champ de toutes les bandelettes. Cette longueur est augmentée encore par suite de ce fait que chaque bandelette présente une légère courbure à concavité postérieure, et qui par rapport à l'axe de l'animal se dirige un peu en arrière à partir de son extrémité interne ou profonde. Près du bord dorsal de l'appareil, les bandelettes se dirigent en même temps un peu en haut, et s'inclinent au contraire en bas, près du bord ventral. Le grand appareil est plus mince vers ses bords ou faces dorsale et ventrale que vers le milieu de son épaisseur; les bandelettes sont par suite plus longues ici, où j'en ai mesuré de 3 centimètres, que vers ces bords où elles n'ont plus que quelques millimètres.

Dans le petit appareil la direction générale des bandelettes et de leurs deux faces est la même, seulement au lieu de se porter plus ou moins transversalement de la face interne vers la portion superficielle de l'organe, elles se portent de la face interne et inférieure vers le point opposé en se courbant parallèlement à sa surface externe. De là cet aspect strié, à sillons concaves en arrière, inclinés de bas en haut et d'avant en arrière que présente la face externe de cet organe, disposition très-bien représentée par M. Jobert de Lamballe, dans la planche XI, fig. 3, I de son ouvrage sur les appareils électriques. Ici les bandelettes de substance électrogène sont généralement au moins de moitié plus courtes que dans le grand appareil.

Dans le grand appareil ces bandelettes sont rangées ou superposées face à face, d'avant en arrière, de manière à avoir un de leurs bords en haut et l'autre en bas, un bout en dedans, l'autre à la surface extérieure ou tourné vers la peau, une face en avant et l'autre en arrière. Elles forment ainsi une couche étendue, presque parallèlement à l'axe de l'animal, d'un bout à l'autre de l'appareil. La masse de celui-ci résulte de la superposi-

tion à la manière des feuillets d'un livre de plusieurs couches ainsi formées; couches dont l'épaisseur est indiquée par la largeur des bandelettes, et dont la largeur est mesurée par la longueur de celles-ci; elles sont donc plus épaisses en dehors qu'en dedans, plus larges vers le milieu de l'épaisseur de l'organe que vers ses bords dorsal et ventral.

Entre ces couches de bandelettes placées de champ, sont des cloisons assez épaisses de tissu lamineux parcouru par des vaisseaux et par des tubes nerveux encore réunis en petits faisceaux. Ces cloisons s'étendent donc transversalement de la face interne de l'organe jusqu'à l'enveloppe fibreuse qui recouvre la face externe ou sous-cutanée, et les bandelettes ne les touchent que par leurs bords. Mais de l'une à l'autre de ces cloisons principales s'étendent d'autres petites cloisons plus délicates, interposées aux deux faces voisines de chaque paire des bandelettes de substance électrogène.

Ces cloisons sont formées d'un tissu lamineux, mou, gélatiniforme, parcouru par des tubes nerveux isolés et par des capillaires. Après un séjour de quelques mois dans l'alcool, la substance amorphe hyaline de ce tissu disparaît en entier, et ne laisse qu'une trame déliée de fibres lamineuses et de minces fibres élastiques. Aussi ces cloisons s'écartent facilement alors de chaque face des bandelettes qu'elles touchent, et elles se déchirent assez facilement pour permettre d'isoler ces dernières par simple traction sur toute leur longueur et sans rupture. On peut alors en examiner la substance sous le microscope, et en reconnaître la continuité sans trace de subdivision.

Des dispositions analogues existent dans le petit appareil des gymnotes, mais les couches de bandelettes sont un peu autrement dirigées, ainsi qu'on le comprend aisément, d'après ce que j'ai dit de la direction même des bandelettes de substance électrogène.

Plusieurs faits importants sont une conséquence tant de la direction en arrière et en dehors des bandelettes, que de leur légère courbure qui a lieu sans que leurs deux faces cessent de regarder, l'une vers la tête, l'autre vers la queue, et enfin de la disposition des deux ordres de cloisons. Il résulte en premier lieu de ces particu-

larités anatomiques, qu'en mettant à découvert la surface cutanée du grand appareil, on voit partout les bouts des bandelettes placés de champ ou un peu obliquement par rapport au plan médian du corps de l'animal et logés entre les cloisons décrites précédemment. Les espaces que circonscrivent celles-ci sont là des quadrilatères étroits et allongés, pouvant facilement prendre la figure d'aréoles losangiques sous l'influence de la moindre traction; c'est ainsi que divers auteurs les ont décrits et représentés.

En second lieu il résulte des particularités anatomiques précédentes qu'on ne peut couper les deux appareils électriques en travers, en long ou obliquement, sans avoir autant de sections de forme quadrilatère ou losangique qu'il y a de bandelettes séparées les unes des autres par les cloisons décrites plus haut qui tranchent par leur teinte d'un gris blanchâtre sur le ton gris demi-transparent, gélatiniforme de la substance des bandelettes coupées. Il faut se garder de considérer ces figures élégantes comme représentant la coupe d'une loge qui serait d'égal diamètre dans toutes les directions (pl. XXXIV, fig. 4).

Enfin, les cloisons transversalement placées entre les couches ou rangées de bandelettes étant notablement plus épaisses et plus résistantes que celles qui leur sont perpendiculaires par suite de leur interposition aux faces voisines de chaque paire de bandelettes, l'organe se divise facilement en feuillets, soit par la déchirure, soit par la dissection, dans le sens de sa longueur. De là vient que quelques auteurs ont décrit et figuré l'appareil électrique du gymnote comme ayant une structure lamelleuse ou feuilletée.

Quoi qu'il en soit, les bandelettes de la substance électrogène sont dans les gymnotes les analogues des disques de l'appareil des autres poissons électriques. Elles n'offrent avec ces derniers que des différences de formes et de dimensions qui en entraînent quelques-unes dans le mode général de leur juxtaposition. Mais encore est-il que ces bandelettes, comme les disques des raies, des mormyres et des malaptérures, sont placées de champ et ont leurs faces dirigées l'une en avant, l'autre en arrière. En outre, et cette analogie est importante, la face antérieure de ces

bandelettes de substance électrogène, comme celle des disques des poissons précédents est lisse. Bien que l'action de l'alcool sur les terminaisons nerveuses même les eût altérées au point d'empêcher d'en voir les détails, il m'a été possible de suivre des tubes jusqu'auprès de la face antérieure lisse des bandelettes, à l'exclusion des capillaires. Cette face adhère beaucoup plus au tissu de la cloison que la face opposée.

Quant à la face postérieure, c'est contre elle que s'étendent les anses capillaires à l'exclusion des nerfs. Cette face, vue à l'aide d'une forte loupe ou d'un faible grossissement du microscope, n'a pas un aspect alvéolaire comme la face postérieure des disques électrogènes des raies, mais un aspect villeux ou tomenteux. Sur les bandelettes vues de côté, on reconnaît que cela tient à ce que, comme les disques, elles sont formées d'une portion antérieure de substance électrogène, lisse en avant, un peu plus hyaline que le reste, épaisse de un dixième de millimètre environ et un peu moins sur les bandelettes du petit appareil. L'autre face se prolonge en nombreuses saillies, très-rapprochées les unes des autres ; mais au lieu d'être continues les unes avec les autres, de manière à limiter des alvéoles, comme sur les disques des raies, ces saillies restent libres et en forme de villosités pl. XXXIV, fig. 4). C'est entre elles que s'avancent les anses capillaires de la cloison correspondante.

Ces saillies sont cylindriques, à surface lisse, à contour net et régulier, à sommet mousse, ou le plus souvent à base plus étroite que leur extrémité libre, qui est arrondie et bilobée, ou trilobée sur les plus grosses. Leur épaisseur est de 2 à 6 centièmes de millimètre et même plus. Leur longueur est égale au moins à l'épaisseur de la portion antérieure homogène de chaque bandelette, c'est-à-dire de un dixième de millimètre environ, ou un peu plus sur les bandelettes du grand appareil. Elles sont écartées les unes des autres par un intervalle deux à trois fois plus petit que leur propre largeur.

J'ai déjà dit que la substance électrogène est plus grenue et plus riche en noyaux dans ces saillies que dans la portion homogène des bandelettes. Il faut noter qu'en examinant une ban-

delette à l'aide de la lumière transmise, le contour des saillies villiformes vues debout simule un aspect aréolaire élégant, aspect qu'il importe de bien interpréter, ce que rend facile l'examen préalable d'une bandelette vue de côté (1).

Texture générale des cloisons de l'appareil électrique des raies. — Le tissu électrique est essentiellement formé des disques décrits précédemment, séparés les uns des autres par des cloisons. Chacune de ces cloisons, considérée individuellement, est commune aux deux disques voisins qu'elle sépare, qu'elle tient à la fois écartés et réunis. Ces cloisons sont formées de tissu lamineux, à texture un peu plus serrée vers leur centre que sur leurs faces. De ces faces des cloisons l'une est lisse, touche la face antérieure lisse du disque qui est au-dessous. L'autre face est mamelonnée et s'avance dans les alvéoles de la face postérieure du disque qui est au-dessus. Les tubes nerveux des faisceaux qui rampent dans le centre ou corps même de la trame de chaque cloison, si l'on peut ainsi dire, s'isolent, se séparent les uns des autres et des vaisseaux, pour se porter vers la face lisse où ils se terminent, tandis que les capillaires se séparent des nerfs pour se diriger en sens opposé dans les alvéoles de la face aréolaire de l'autre disque. Le tissu de la cloison, riche en nerfs sur une de ces faces, là dépourvu de capillaires, riche en vaisseaux sur l'autre et là dépourvu de nerfs, ce tissu, dis-je, sur chacune de ces faces, est

(1) Pacini a bien figuré l'aspect donné par la coupe des appareils du *Malaptérure* (*Silure*) et du *Gymnote*. On peut, quoique avec difficulté, reconnaître la substance des disques électriques dans ce que, sur le gymnote, il appelle le *corps cellulaire*. Il a vu et figuré cependant les saillies papilliformes des disques, et les appelle *prolongements spiniformes*, mais il les représente et les décrit à tort comme existant sur les deux faces des disques, car il n'y en a que sur la face postérieure. Je n'ai pas pu voir d'espace compris entre les cloisons et le *corps cellulaire;* espace que Pacini aurait trouvé plein d'une substance amorphe plus ou moins granuleuse et concrète qu'il regarde comme évidemment de nature albumineuse et comme ayant été coagulée par l'alcool qui conservait la pièce (Pacini, *Sulla struttura intima del organo elettrico del gimnoto*. Firenze, 1852, in-8, p. 16-26). De même que je l'avais montré en 1846 sur les raies, Pacini a bien vu aussi que chez les torpilles et le gymnote, en considérant les cloisons comme un centre, c'est leur face supérieure (c'est-à-dire celle qui correspond à la face inférieure ou mieux postérieure du disque), qui est privée de nerfs, tandis que ceux-ci vont s'épanouir dans la face inférieure de cette cloison (p. 9 et 17).

plus mou, plus transparent que vers son milieu ; sur ces faces, en effet, existe une plus grande quantité de substance amorphe gélatiniforme, hyaline, que dans le reste de l'épaisseur de la cloison. Cette dernière particularité est surtout marquée sur la face de chaque cloison qui correspond à la face postérieure du disque correspondant ; là le tissu lamineux gélatiniforme fait en quelque sorte une saillie pour combler la portion excavée et aréolaire de la petite masse de substance électrique. De là vient que sur les coupes transversales de l'appareil électrogène frais, la face postérieure alvéolaire de chaque disque est séparée du centre ou milieu de la cloison où rampent les vaisseaux et les nerfs, par un espace plein d'un tissu plus transparent que le reste de la cloison et que la substance du disque. Néanmoins on ne voit bien les capillaires à parois très-minces et pâles qui le traversent que sur les pièces injectées. Ces dispositions, sur lesquelles je n'avais pas assez insisté dans mon premier travail, sont aisées à constater.

Les éléments nerveux et vasculaires de la cloison se séparent donc les uns des autres et quittent le milieu de celle-ci pour entrer chacun spécialement en rapport avec l'élément essentiel et caractéristique du tissu ; mais la cloison ne se divise pas en plusieurs tissus, comme l'ont dit quelques auteurs ; chacune d'elles ne se subdivise pas non plus en deux sous-cloisons de manière qu'on puisse enlever chaque disque entouré d'une capsule ou enveloppe qui lui serait propre, ou formant une loge à parois distinctes de celle de chaque loge voisine et que le disque remplirait. Ce qu'il y a d'essentiel, ce sont les disques et leur mode de superposition. Le reste est une trame commune de tissu lamineux interposée, supportant les nerfs et les vaisseaux qui la traversent pour se distribuer chacun spécialement à sa manière ; trame d'interposition dont la texture est un peu différente (par prédominance de la substance amorphe hyaline) sur les faces mêmes où ont lieu les terminaisons vasculaires ; mais il serait inexact de considérer chaque disque comme ayant sa capsule propre isolable des capsules voisines, comme le disque est isolable des disques voisins, tant à l'état frais que surtout après durcissement lent dans l'acide azotique étendu.

On peut s'assurer facilement aussi qu'entre les disques et les cloisons qu'ils touchent, il n'y a pas de couche épithéliale tapissant celles-ci, et que ce n'est pas non plus un liquide qui remplit les espaces qu'elles limitent, comme l'avait cru Valentin (*Hanwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1842, in-8°, p. 254 et 277).

Le tissu des cloisons minces interposées aux disques de l'appareil des torpilles est très-mou, gélatiniforme, dépourvu complétement ou presque entièrement de fibres élastiques. Celles-ci sont au contraire larges et souvent anastomosées dans les cloisons plus épaisses, plus résistantes, moins transparentes, qui séparent les piles de disques les unes des autres. Un court séjour dans l'alcool ou un commencement d'altération cadavérique suffisent pour faire disparaître presque entièrement la substance gélatiniforme des cloisons interposées aux disques, et réduire presque à rien leur épaisseur, en ne laissant plus que les nerfs terminaux, les capillaires et de rares fibres lamineuses.

Ainsi les appareils électriques ne sont pas formés de tubes ni d'espaces interlamellaires pleins de liquide. Déjà du reste MM. Becquerel et Breschet avaient considéré les prismes comme les éléments de l'appareil électrique et indiqué qu'il n'était pas formé de tubes. « Les filets nerveux traversent les cloisons au niveau des angles et se terminent dans les prismes qui ne sont pas de nature nerveuse. » (Becquerel, *Traité expérimental de l'électricité et du magnétisme*, Paris, 1836, in-8°, t. IV, p. 270-271.)

§ IV. — **Terminaison des capillaires dans les disques de l'appareil électrique** (pl. XXXIII, fig. 3 et 4).

J'insisterai ici particulièrement sur la disposition des vaisseaux contre les disques formés de substance électrique, parce qu'elle n'a jamais été décrite avant le travail que j'ai publié en 1847.

Elle ne peut être vue qu'à l'aide d'un grossissement de vingt à trente diamètres; elle est la même dans toutes les espèces de raies. On voit, en général, un ou deux petits conduits veineux et

artériels, partis des vaisseaux contenus dans les principaux troncs, suivre les bords des disques de l'appareil, et se joindre à quelque vaisseau de même ordre placé dans une cloison opposée à celle-ci. De ces vaisseaux partent des capillaires allant s'anastomoser dans l'épaisseur des cloisons secondaires qui séparent les unes des autres les grandes faces des disques. Ces capillaires ont de un cinquième à un dixième de millimètre. Il s'en détache des capillaires flexueux, agglomérés en petits faisceaux, ou formant des espèces de houppes vasculaires qui pénètrent avec le tissu lamineux gélatiniforme de cette portion de la cloison dans les disques du tissu électrique. Cette disposition et cette origine des capillaires ne peuvent être vues qu'en détachant l'une de l'autre, sous le microscope, les cloisons des disques auxquels elles adhèrent.

Ces capillaires, ondulés et disposés en houppes, s'enfoncent dans les excavations ou alvéoles dont est creusée la face postérieure des disques. Ils forment, au fond de ces excavations, des anses plus ou moins contournées, et reviennent rejoindre les conduits qui rampent dans la cloison, puis se jettent, soit dans celui d'où ils étaient partis, soit dans un autre.

Ces vaisseaux, disposés en anses et en groupes flexueux, ne pénètrent pas, à proprement parler, dans les disques de tissu électrique ; ils ne rampent pas dans leur épaisseur, mais sont logés dans le tissu gélatiniforme qui comble les excavations de leur face postérieure.

Jamais ils ne traversent toute l'épaisseur du disque ; on se rendra facilement compte de cette disposition en se rappelant que les alvéoles n'atteignent jamais jusqu'à la face antérieure des disques, mais s'arrêtent à un ou deux dixièmes de millimètre de cette face, tandis que leur profondeur est de un tiers à un demi-millimètre. Aucun liquide n'existe dans ces alvéoles entre les capillaires et la substance du disque qui limite ces excavations ; il n'y a avec eux que le tissu lamineux gélatiniforme signalé plus haut.

En détachant peu à peu de la substance du disque les cloisons, afin d'étudier les faits précédents, on voit les anses et les houppes

vasculaires s'arracher successivement et avec lenteur des alvéoles qu'elles remplissent, et rester saillantes à la surface de la cloison. En outre, un certain nombre d'entre elles se rompent, se détachent de la cloison et restent engagées dans les excavations, et leurs extrémités rompues font saillie à la surface du disque (pl. XXXIII, fig. 3).

Ces vaisseaux ont une largeur de un quinzième à un trente-cinquième de millimètre. On peut sur un certain nombre d'entre eux, dans les injections favorables, voir les deux injections se toucher dans les anses. Du reste, sans qu'on puisse s'en rendre raison d'une manière satisfaisante, on trouve certains disques dont les capillaires sont remplis par l'injection veineuse, et d'autres, dans le voisinage de ceux-ci, pleins de l'injection poussée par les artères. Enfin, comme je l'ai dit, on en voit çà et là quelques-uns qui ont reçu les deux injections.

Jamais un seul capillaire ne pénètre dans les disques par leur face antérieure; contre elle se terminent les nerfs, qui réciproquement ne se jettent jamais sur la face postérieure (pl. XXXIII, fig. 4, *e*).

Ainsi, ni les vaisseaux, ni les nerfs ne s'enfoncent et ne rampent dans l'épaisseur de l'élément anatomique propre au tissu électrique et disposé sous forme de disques; mais ils restent appliqués contre les faces de ces derniers.

Les capillaires toutefois s'avancent dans son épaisseur; mais les alvéoles dont ils sont creusés reçoivent leurs anses terminales dont la branche afférente revient sortir à côté du conduit afférent.

Il résulte de cette disposition que quelquefois, sur des pièces macérées dans l'acide nitrique étendu, quand on sépare deux disques voisins de manière à partager en deux la cloison interposée, on a d'un côté les vaisseaux et de l'autre les nerfs; les uns accolés à la face postérieure de l'un des disques, les derniers accolés à la face antérieure de l'autre. Dans la cloison encore entière, ces deux couches vasculaire et nerveuse étaient par conséquent au contact l'une de l'autre; mais il n'y a pas intrication et mélange réciproque des vaisseaux et des nerfs dans chaque cloison.

Résumé des dispositions présentées par les vaisseaux de l'appareil électrique. — Nous voyons en résumé que les vaisseaux de l'appareil électrique des raies sont artériels et veineux; les artères sont une des principales branches de chaque rameau intervertébral fourni par l'artère caudale; les veines qui font suite aux capillaires artériels se rendent aux branches de la veine sous-caudale qui correspondent aux troncs artériels précédents. Ces troncs artériels et veineux ne sortent pas ensemble du canal sous-caudal, qui renferme les vaisseaux de ce nom: mais de chaque articulation des apophyses inférieures il sort alternativement une artère et une veine (pl. XXXIV, fig. 1 *f*, *g*).

Ces vaisseaux se rendent contre la face interne de l'appareil, s'y divisent en branches profondes qui pénètrent immédiatement dans les cloisons principales, et s'y ramifient en branches superficielles qui rampent et s'anastomosent à la surface, en cédant quelques rameaux à toutes les cloisons près desquelles elles passent. Les artères superficielles envoient en outre des branches à la peau.

Les capillaires partis de ces rameaux s'enfoncent dans les cloisons interposées aux larges faces des disques, et occupent celle de ces faces que les nerfs laissent libre, c'est-à-dire celle qui est appliquée à la face postérieure de celui des deux disques qu'elle sépare. Des capillaires qui rampent dans les cloisons partent des amas de vaisseaux encore plus petits, ayant de un quinzième à un trente-cinquième de millimètre, quelquefois disposés en houppes, mais le plus souvent en anses très-flexueuses, qui s'enfoncent dans les alvéoles de la face postérieure du disque, et les remplissent avec le tissu lamineux gélatiniforme de la cloison (1).

Ainsi, tubes nerveux appliqués contre la *face antérieure* et

(1) Savi, qui a injecté l'appareil électrique des torpilles, ne dit pas sur quelle face des disques vont se distribuer les vaisseaux ni les nerfs, et décrit très-brièvement la disposition des vaisseaux; mais il dit très-exactement qu'il « faut conclure que la quantité de ces vaisseaux capillaires qui appartient à l'ensemble de l'organe est immense ». (Savi, *Études anatomiques sur le système nerveux et sur l'organe électrique de la torpille*, dans Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques*. Paris, 1844, in-8, p. 320.)

lisse de chaque disque à l'exclusion de tout vaisseau : capillaires disposés en anses flexueuses, et remplissant les alvéoles dont est creusée la *face postérieure* des disques, à l'exclusion de toute terminaison nerveuse. Tels sont les rapports des disques propres au tissu électrogène de tous les poissons qui le possèdent avec les vaisseaux et les nerfs, en général. Entre les vaisseaux capillaires d'un disque et ses terminaisons nerveuses, il y a donc interposition de la substance de celui-ci offrant, là sur les raies une épaisseur d'environ $0^{mm},10$ à $0^{mm},20$, tandis que la hauteur des bords du disque est de 1 millimètre environ. Les portions de substance électrogène formant cloison de séparation entre les alvéoles, ont une épaisseur de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$ environ, et la profondeur totale de ceux-ci est de trois à six dixièmes de millimètre environ.

On voit enfin que, dans les appareils électriques, les nerfs se jettent constamment, à l'exclusion de tout vaisseau, sur la face des disques électrogènes, qui est tournée vers le siége du pôle positif de l'appareil, tandis que les capillaires se distribuent sur la face opposée à l'exclusion de tout nerf, c'est-à-dire sur la face par laquelle s'échappe le courant d'électricité produite, face tournée vers le siége du pôle négatif.

§ V. — Terminaison des nerfs de l'appareil électrique.

Sur les *raies*, les nerfs proviennent de la moelle épinière caudale. Un et quelquefois deux filets naissent de la racine antérieure, avant son union à la racine postérieure; deux ou trois viennent du chiasma qu'elles forment en se réunisssant, et deux à quatre de la paire antérieure, ou à la fois des paires antérieure et postérieure qui font suite à ce chiasma (pl. XXXIV, fig. 1, *b*, *c*). Ces nerfs ne donnent pas de branches à d'autres organes; ils sont entièrement et exclusivement destinés à l'appareil électrique. Je ne reviendrai pas sur les particularités relatives à leur origine et à leur trajet, les ayant longuement exposées ailleurs (*loc. cit.*, 1847, p. 67 et suivantes).

Arrivés, après un court trajet, contre la face interne de l'organe, ils se ramifient. La plupart des principales branches péné-

trent immédiatement dans les cloisons principales; les autres rampent à la surface, en s'anastomosant ensemble, de manière à former un réseau de filets minces et flexueux (pl. XXXIII, fig. 2 et pl. XXXIV, fig. 1, *d*). De ce réseau superficiel et des divisions des branches qui ont pénétré dans l'appareil, partent des pinceaux de filets nerveux, flexueux et extrêmement déliés, qui pénètrent dans les cloisons interposées aux grandes faces des disques. Ainsi que je l'ai déjà dit, les filets nerveux gagnent la face de la cloison qui est appliquée à la face antérieure d'un disque, tandis que les vaisseaux gagnent la face opposée du disque voisin.

Les nerfs se ramifient en filaments extrêmement déliés et très-flexueux, qui couvrent la face antérieure du disque de tissu électrique, laquelle est toujours lisse : mais aucun de ces filets ne pénètre la substance du disque : ils ne font que ramper dans la cloison parallèlement à la face antérieure de celui-ci. Peu à peu les tubes se séparent les uns des autres, cessent de former des filets nerveux pour ramper isolément sur une certaine longueur, parallèlement au disque dont ils se rapprochent. Une fois qu'ils sont ainsi isolés et parfois même alors qu'ils sont encore accolés au nombre de deux ou trois, ils se bifurquent ou se trifurquent (pl. XXXV, *a*, *b*) et même se partagent en quatre. Ces subdivisions se répètent plusieurs fois successivement à un certain intervalle les unes des autres, et bien que les rameaux du tube deviennent de plus en plus petits, il ne diminue pas proportionnellement au nombre de leurs ramifications.

Arrivés à quelques centièmes de millimètre de la surface antérieure du disque, alors que, en raison de leurs flexuosités, ils ont encore environ de un ou deux dixièmes de millimètre à parcourir, les tubes nerveux perdent graduellement d'abord leur myéline, puis leur paroi propre, et se trouvent réduits à leur cylindre-axe. Celui-ci se rend alors presque directement contre la face antérieure du disque (pl. XXXV, fig. *c*, *d*) en continuant à se ramifier, en diminuant de largeur à chaque fois, et en formant souvent un petit coude au niveau de chaque division ou dans son trajet. Dans les préparations un peu épaisses, non com-

primées, la substance du cylindre-axe présente l'aspect d'un point brillant, si son rameau se dirige vers l'œil de l'observateur ou en bas, parce qu'en raison de ce fait la lumière est réfractée par une plus grande partie de sa substance que dans la portion horizontale de son trajet.

Beaucoup de divisions des cylindre-axes se renflent en cellules multipolaires, ou si l'on veut, se continuent avec des cellules nerveuses, irrégulières, anguleuses, larges de 1 à 3 centièmes de millimètre, situées encore dans la cloison à une distance de 3 à 6 centièmes environ de la substance même du disque (*e*, *d*). Ces cellules sont finement grenues, à bord pâle, parfois un peu dentelé, et pourvues d'un noyau ordinairement ovoïde, sans nucléole (*e*).

De chacune de ces cellules partent de 2 à 5 prolongements ou cylindre-axes, à bords un peu anguleux ou dentelés, larges de 2 à 3 millièmes de millimètre, pâles, à peine grenus, d'aspect rigide, qui gagnent la face antérieure même du disque, directement ou obliquement, en se subdivisant presque tous une ou deux fois avant d'arriver au contact de la substance électrique. Sur les cloisons contiguës ou non aux disques et vues de champ, l'ensemble de ces terminaisons nerveuses offre l'aspect d'un chevelu radiculaire extrêmement riche, surtout sur les préparations épaisses.

Chacun de ces courts et minces cylindre-axes s'élargit (*f*), au contact même du disque, en une petite masse pyramidale ou conoïde, haute (ou épaisse) de 4 à 5 millièmes de millimètres, plus granuleuse et un peu plus foncée que le reste du cylindre-axe; petite masse dont la base est immédiatement contiguë à la substance du disque, dans laquelle elle ne pénètre pas (*d*).

Ces minces cylindre-axes, par lesquels finissent les nerfs des appareils électriques, sont si nombreux, si rapprochés que leurs élargissements se touchent presque tous par leur circonférence, et simulent des anastomoses terminales entre les ramifications arrivant au contact de la face antérieure des disques. Ces anastomoses ne sont pas réelles, non plus que celles qu'au premier coup d'œil on croit voir entre des cylindre-axes voisins qui ne font que s'entre-croiser.

Ces petits élargissements terminaux de chaque subdivision des cylindre-axes forment, par leur ensemble, une couche offrant çà et là quelques interruptions très-petites, qui donnent, où elles existent, un aspect un peu réticulé à cette mince couche. Celle-ci est appliquée immédiatement contre la face lisse du disque électrique. Là, cette couche finement grenue est tout à fait lisse; elle se détache facilement de la substance électrique, sans trace de rupture, et on ne peut rien rencontrer qui indique une continuité de substance entre celle-ci et les terminaisons nerveuses, ainsi qu'on le voit facilement sur les préparations qui offrent une partie de leur étendue détachée du disque, tandis que le reste lui adhère encore (pl. XXXV, *g*).

Sur les disques et les cloisons observés de champ, il est aisé de voir une ligne nette, régulière, entre le disque et la couche représentée par l'ensemble de ces terminaisons, ligne indiquant le plan des surfaces de contact de ces dernières, et de la face antérieure du disque. Celle-ci reste régulière après la séparation de la cloison, et la substance électrique a un aspect plus régulièrement et plus finement grenu que l'ensemble des terminaisons nerveuses mêmes, bien qu'elle soit un peu plus foncée et réfracte un peu plus fortement la lumière.

Quant aux fibres lamineuses et aux éléments constitutifs des cloisons autres que les nerfs, ils n'arrivent pas jusqu'au contact de la face antérieure des disques. Ils ne s'avancent guère au delà du niveau où se trouvent les cellules multipolaires signalées plus haut (*cd* et *ef*). A partir de là jusqu'au disque, le chevelu des cylindre-axes terminaux traverse une substance tout à fait hyaline, sans granulations que l'eau et l'acide acétique gonflent; ce qui fait que les terminaisons nerveuses ne sont pas fort difficiles à voir sur toute la cloison observée de champ et non de face.

Sur les cloisons détachées des disques et vues par la face qui porte les terminaisons nerveuses qu'elle entraîne, l'ensemble de ces dernières formant la superficie même de la cloison, présente l'aspect d'une mince couche finement grenue offrant çà et là des lacunes ou orifices larges de 1 à 3 centièmes de millimètre au plus, correspondant aux points où manquent les terminaisons

nerveuses. Cette surface est comme piquetée de points larges de 2 à 3 millièmes de millimètre, écartés les uns des autres de 4 à 5 millièmes de millimètre ou environ et plus brillants que le reste. Ce sont là les extrémités mousses des ramifications terminales vues dans le sens de leur longueur, et réfractant par suite plus fortement la lumière, que la substance finement grenue qui forme un petit amas ou plaque autour de chacune de ces extrémités. En abaissant l'objectif de manière à voir ce qui est au-dessous de cette surface et de la mince couche formée par cet ensemble de terminaisons, on continue à apercevoir un piqueté de points brillants correspondant chacun à un cylindre-axe vu debout, et l'on voit aussi quelques-uns de ceux-ci qui se croisent obliquement. Plus bas encore on arrive aux cellules multipolaires anguleuses (*e*), puis ensuite aux tubes nerveux proprement dits, isolés et ramifiés (*a*) ou en faisceaux qui rampent entre les nappes de fibres lamineuses de la cloison.

Des nerfs dans l'appareil des torpilles. — La terminaison des nerfs présente au fond le même type dans les organes des torpilles que dans ceux des raies. Mais les cellules multipolaires y sont moins nombreuses, plus écartées les unes des autres. En revanche, les cylindre-axes terminaux qui en partent, se subdivisent un bien plus grand nombre de fois par bifurcation et trifurcation, avant de se terminer réellement, que chez les raies. En outre, ces subdivisions terminales, au lieu de se rendre presque directement de la cellule à la face antérieure du disque, rampent d'abord contre celle-ci sur une assez grande étendue, en général presque parallèlement à la branche principale dont elles proviennent.

Il en résulte que la terminaison même des subdivisions de ces cylindre-axes est plus éloignée des cellules que sur les raies. Ces cellules pourtant sont assez voisines de la face antérieure des disques, en raison de la plus grande minceur des cloisons interdiscales des torpilles. Les cellules multipolaires sont presque toutes un peu plus grosses que sur les raies, et offrent assez souvent deux noyaux. Les particularités précédentes rendent la terminaison des nerfs un peu plus difficile à voir sur les torpilles que

sur les raies; difficulté un peu augmentée aussi par la plus grande transparence à l'état moins grenu de la substance électrogène chez les premières que sur celles-ci.

Après s'être réduit par des bifurcations et trifurcations successives à une largeur de 1 millième de millimètre au plus, les cylindre-axes se terminent à 2 ou 3 centièmes de millimètre de la dernière subdivision. En elle-même cette terminaison est semblable à celle que je viens de décrire d'après l'appareil électrique des raies, mais bien plus fines. Les petits amas de granulations qui entourent les extrémités même, sont plus larges et un peu plus épais pour chacune de celles-ci que chez ces derniers poissons. Ils se réunissent par leurs bords plus souvent aussi, et forment une *couche terminale* moins discontinue que dans l'appareil des raies. Les granulations de cette couche réfractant un peu plus fortement la lumière que chez celle-ci, peuvent plus facilement simuler par leur ensemble un réseau ou épanouissement terminal des cylindre-axes; mode de terminaison de la non-existence duquel on peut aisément s'assurer par l'emploi de l'alcool, de l'acide azotique très-étendu et de la teinture ammoniacale de carmin additionnée de glycérine et d'alcool.

Remarques sur le mode de terminaison des nerfs dans l'appareil électrique.

Dans mon premier travail (1846 et 1847) je n'avais décrit dans l'appareil des raies, comme Savi (1844) dans celui des torpilles, que les divisions des tubes nerveux qui précèdent les terminaisons réelles. Mais peu après, R. Wagner montra sur ces derniers poissons que ces subdivisions ne s'anastomosent pas entre elles, et vont se terminer en fines extrémités libres après que leur contenu médullaire a cessé d'exister, et que le cylindre-axe s'est subdivisé encore plusieurs fois (R. Wagner. *Ueber den feinern Bau des elecktrischen organes im Zitterrochen* Gottingen, 1847, in-4 et *Handworterbuch der Physiologie*, Braunschweig, 1846-1852, in-8, t. III, p. 382 à 385, pl. IV, fig. 52 *k*).

A cette époque, j'avais déjà constaté ultérieurement l'exacti-

tude de ce fait sur les raies (*Notice sur divers travaux scientifiques*. Paris, 1848, in-8, p. 9).

Ecker a confirmé l'existence de ces dispositions et montré chez l'embryon des torpilles l'existence de cellules multipolaires anguleuses, des angles desquelles partent les ramuscules terminaux. Il a noté aussi que chez l'adulte les dernières ramifications nerveuses ont les caractères des fibres embryonnaires, mais sans en décrire les terminaisons mêmes (Ecker. *Einige Beobachtuagen ueber die Entwicklung der Nerven des elektrischen organs von Torpedo galvanii*. Zeitschrift fuer Wiffensch. Zoologie. Leipzig, 1848, t. I, p. 44 et suiv., pl. IV, A.).

Leydig n'a fait que constater, comme Wagner, la terminaison en pointe des ramifications ultimes des tubes nerveux, sans avoir vu les cellules multipolaires décrites par Ecker, qui précèdent les terminaisons réelles. Ainsi que je l'ai dit plus haut, il les fait se distribuer au rebours de ce qui a lieu, c'est-à-dire avec les vaisseaux et contre la face alvéolaire ou postérieure des disques *Archiv. fuer Anat. und. Physiol.* Berlin, 1854, in-8, p. 320, pl. XII, fig. 1 et 2.).

Remak, au contraire, a vu sur les torpilles les subdivisions des tubes, les cellules multipolaires étoilées et les terminaisons nerveuses en forme de minces bâtonnets qui en partent pour se terminer par de fines extrémités (Ueber die *Enden der nerven im elektrischen Organ der Zitterrochen*, Archiv. fuer Anat. und, Physiol. Berlin 1856, in-8, p. 468-471).

Kölliker a bien vu le mode de ramification terminal des derniers cylindre-axes et en a donné une bonne figure schématique (*loc. cit.*, 1857, pl. 19, pl. I, fig. 2, *b*.) d'après l'appareil des raies ; mais il ne parle pas des cellules multipolaires d'où partent en réalité les cylindre-axes terminaux signalés par Remak. Il a pourtant observé et décrit le premier la couche que forment les extrémités terminales avec la matière finement grenue qui les accompagne. Il la nomme *lame nerveuse* ; seulement il la considère comme formée par « des rameaux pâles et très-déliés qui, en s'anastomosant de toutes parts, forment un *réseau nerveux* très-élégant et délicat. » (*Sur la terminaison des nerfs*

dans l'organe électrique de la torpille. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris. Octobre 1856, in-4, t. XLIII, p. 793). Mais il n'y a pas d'anastomoses terminales des extrémités de chacun des cylindre-axes terminaux, pâles et déliés qui partent des cellules multipolaires, et nous avons vu que l'aspect réticulé qui est très-réel, tient à une autre cause.

Schultze a publié une figure (*loc. cit.*, 1858, pl. IX, fig. 3), qui donne une idée exacte du mode de terminaison des tubes nerveux de l'appareil électrique des raies par l'intermédiaire de cellules multipolaires envoyant des cylindre-axes très-fins contre la face antérieure des disques. Mais il croit aussi à l'anastomose entre elles des extrémités de ces derniers ; il les représente sous forme d'un réseau d'une manière qui ne donne pas de la couche finement grenue que j'ai décrite plus haut, une idée aussi exacte que la description de Kölliker.

J'ai déjà dit qu'il n'est pas exact de décrire et de figurer, ainsi qu'il le fait, cette couche terminale des nerfs comme étant en continuité de substance avec l'élément anatomique propre des disques, et de considérer ce dernier comme étant de même nature que les cylindre-axes.

La fin au prochain numéro.

MÉMOIRE

SUR LA STRUCTURE ET SUR LA TEXTURE DES ARTÈRES

Par M. le Dr GIMBERT.

PLANCHES XXXVI, XXXVII ET XXXVIII.

Lorsque, à l'instigation de notre maître M. Robin, nous entreprîmes l'étude du système artériel, notre désir était d'en faire la comparaison avec le système veineux. Mais la question était trop vaste, et nous avons cru qu'il était plus sage de la scinder en deux parties, dont l'une est le sujet de ce travail, et dont l'autre, qui traitera de la structure des veines, sera l'objet d'un prochain mémoire. Cette partie de l'histologie semble épuisée de prime abord, et cependant que de lacunes ne laisse-t-elle pas à combler! Ouvrez les livres d'histologie moderne, vous ne tarderez pas à vous convaincre que les auteurs ont fait du système artériel une étude hypothétique sur bien des points. La plupart ont pris quelques artères de calibres différents, jugé approximativement de la proportion relative de chaque élément en ces différents points, sans s'appesantir sur le mode de connexion de ces parties entre elles, sans chercher si les vaisseaux n'offraient point des variations de texture suivant qu'ils sont en rapport avec tel ou tel organe spécial, auquel est dévolue une fonction propre.

Mais en anatomie faut-il procéder ainsi? Faut-il donner comme réels des faits créés hypothétiquement? Nous ne le croyons pas, et nous nous rattachons à l'opinion de notre maître qui, dans un mémoire inséré sur ce sujet dans les premiers bulletins de la Société de biologie (1849), a tracé la voie analytique à suivre.

Nous avons pris sa méthode à laquelle l'anatomie et la physiologie doivent tant de belles découvertes déjà, en prenant pour point de départ l'aorte; nous avons suivi progressivement les rameaux artériels dans leur multiplicité et leur décroissance, partout nous avons fait deux ordres d'examen, celui des coupes transversales et celui des sections longitudinales. A chaque point nous avons mesuré l'épaisseur de chaque tunique, établi leur mode de connexion, leur structure. Si, avec cette rigueur d'observation, nous ne sommes point parvenu à faire des découvertes, nous aurons au moins la satisfaction, bien grande, d'avoir donné plus de consistance encore aux opinions de nos maîtres, et surtout de celui qui nous a dirigé dans ce travail, et auquel ses bontés et sa science attachent à jamais les élèves.

Les procédés que nous avons employés sont des plus simples. Nos coupes ont été faites sur des artères fraîches et des artères sèches. Le plus souvent, sur ces dernières, qui nous permettaient d'obtenir des tranches plus minces et plus transparentes, et qu'il suffit de mettre dans l'eau pour qu'elles acquièrent tout de suite les dimensions qu'elles avaient dans leur premier état, l'eau revenant aux éléments constitutifs et les gonflant. L'acide acétique et la teinture ammoniacale de carmin sont les seuls réactifs employés par nous. Le dernier a l'effet surtout de colorer les fibres musculaires et les rendre plus visibles. Le carmin ne colore pas les fibres élastiques. Comme corps neutre destiné à donner la transparence, nous nous sommes servi de la glycérine et du baume du Canada. Ce sont là tout autant de moyens qui sont à la portée de tout le monde et d'une exécution facile.

Les résultats sont basés sur l'observation d'un millier de coupes, que nous avons toutes soumises aux mêmes réactions chimiques, afin de pouvoir obtenir une grande uniformité d'observations. Les dimensions données pour la tunique externe paraîtront peut-être un peu exagérées; c'est le résultat de l'action de l'acide acétique; mais comme toutes les artères ont été soumises à ce réactif, le fait en lui-même reste vrai.

§ I. — Structure de la crosse de l'aorte.

L'étude de l'aorte a toujours intéressé les anatomistes. Il importe, en effet, de savoir quel rôle cet organe, en connexion directe avec le cœur, joue dans la migration du sang. La détermination de l'élément principal de son tissu, élément qui porte toujours avec lui sa propriété et l'impose au tissu, peut seule donner la clef de la fonction vraie. Dès lors cette étude appartient aux histologistes, et Bichat qui, de prime saut, a dit des choses si vraies sur les artères de gros calibre surtout, se trouve ici insuffisant. Les micrographes se sont mis à l'œuvre, mais sur bien des points leurs conclusions ne sont point identiques. Ouvrez le livre de Morel, de Kölliker, la texture de l'aorte y est à peine indiquée ; bien des points de structure y sont négligés ; Henle n'établissant pas de distinction entre la structure et la texture d'un tissu, donne une description diffuse et embrouillée où il est parfois difficile de se reconnaître. En France, nous voyons M. Sappey, dans son livre, refuser à tous les vaisseaux en général, et à plus forte raison à l'aorte, la muscularité. M. Robin est le premier qui ait essayé de mettre de la clarté dans ce sujet. Ici, comme dans toutes ses descriptions anatomiques, cet auteur s'est préoccupé de déterminer l'espèce, la nature, la proportion des éléments anatomiques, leur importance relative d'abord, et de les grouper ensuite. Nous n'avons que des éloges à faire d'une pareille méthode, qui simplifie ainsi les recherches anatomiques. Mais arrivons à notre sujet.

La *tunique* interne de l'aorte apparaît sous forme de membrane grisâtre, striée en long sur les coupes longitudinales, pointillée sur les coupes transversales (fig. 1, 2, 3, pl. I). Son épaisseur varie entre $0^{mm},09$ et $0^{mm},1$. J'ai vainement cherché les trous que la plupart des auteurs signalent dans cette membrane; je ne les ai jamais trouvés ici, soit sur les pièces fraîches, soit sur les coupes sèches ; il est vrai que je les ai constatés ailleurs. Pour mon compte, je crois fort que ces trous ont été vus dans la membrane sous-jacente. La tunique interne est tapissée

en dedans par un épithélium à cellules polygonales qui manque très-souvent chez le vieillard. Il a à peine l'épaisseur de $0^{mm},001$. En dehors, la limite est plus difficile à établir, elle n'est point également nette dans tous les points de l'aorte. Aussi pour la bien déterminer, faut-il comparer des coupes transversales et des coupes longitudinales (fig. 1 et 2, pl. XXXVI). On voit alors entre la tunique moyenne et l'interne une couche de fibres élastiques, au milieu desquelles sont quelques fibres cellules et une substance amorphe. Leur direction est généralement transversale (fig. 1, 2 *i*). Mais dans d'autres points, la direction longitudinale prédomine. Cette couche est comme une transition entre la tunique interne et la moyenne. Nous reviendrons plus loin sur ses caractères qui sont très-importants. La tunique interne, ou mieux la membrane interne, est constituée par une substance amorphe, striée en long. Elle est élastique. Cette propriété peut être constatée *de visu* sous le microscope, où l'on voit souvent cette membrane contournée sur son bord libre. Ces faits sont également vrais pour le fœtus et bon nombre d'animaux, le chien, le lapin, etc. Chez le fœtus néanmoins, les limites de la tunique interne sont plus nettes que chez l'homme, une ligne brune, qui n'est autre chose qu'une cloison élastique, sépare les tuniques dans les deux directions (fig. 2). L'épithélium est ici légèrement prismatique.

Tunique moyenne. — La divergence des opinions émises sur la constitution de cette tunique montre clairement combien il est difficile d'en débrouiller la structure et la texture. Ici nous n'avons pas voulu copier les auteurs, et les résultats auxquels nous sommes arrivé à grand'peine nous appartiennent, et si sur quelques points nous différons de nos maîtres, nous en acceptons la responsabilité.

Lorsqu'on examine une coupe longitudinale (fig. 1) ou une coupe transversale d'aorte (fig. 2), on trouve au premier coup d'œil une texture analogue ; on voit un grand nombre de fibres, d'un jaune brillant, homogènes, à contours nets, épaisses de $0^{mm},001$ à $0^{mm},003$, parallèles entre elles en un point de leur longueur, s'anastomosant de distance en distance, soit directement par des inflexions terminales, soit par des communications laté-

rales, de telle façon qu'il en résulte un vrai réseau à fibres brillantes, étendu dans toute la tunique moyenne.

Ces fibres limitent des espaces quadrilatères, losangiques ou irrégulièrement circulaires, dans lesquels sont des éléments spéciaux: nous verrons plus tard que ces espaces sont pour la plupart des cavités, et que dès lors les comparaisons faites d'après le premier aspect sont insuffisantes.

Ces espaces sont plus longs dans les coupes transversales que dans les coupes longitudinales; ils sont également larges dans les deux cas; ils atteignent leur largeur maximum au centre de la tunique moyenne, et vont en diminuant d'étendue vers les limites de la tunique. Quelle est la nature, la forme, la structure des fibres jaunes, des éléments contenus dans les espaces précités? Ce sont là tout autant de problèmes que nous allons essayer de résoudre.

Les fibres jaunes sont des éléments élastiques d'une forme très-remarquable. A l'inspection de la fig. 5 (et c'est toujours sur la planche XXXVI jusqu'à la fin de la description de l'aorte), on reconnaît qu'elles ne sont autre chose que la section de lamelles élastiques *a c*, qu'elles sont fenêtrées et perpendiculaires au plan de la figure.

C'est là un résultat que j'ai obtenu vingt fois en dilacérant mes coupes, et je puis ici m'autoriser du témoignage de mon maître qui a constaté le même fait. La forme de ces éléments ne peut être comparée à rien, ce sont des lamelles irrégulièrement triangulaires, losangiques ou quadrilatères, larges de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, d'une longueur impossible à déterminer, vu leurs connexions mutuelles.

Sur leurs bords qui sont généralement curvilignes, naissent des fibres élastiques, larges, mais qui s'amincissent en s'éloignant de leur point d'origine *e F*. Leur centre est percé de trous, véritables fenêtres circulaires ou ovales, par lesquelles passent des fibres élastiques ou des fibres musculaires, et ce fait n'est point une invention, je l'ai constaté. Ces lamelles sont souvent incurvées sur elles-mêmes de telle façon, que toute leur surface n'est pas constamment sur le même plan; elles s'infléchissent pour s'anasto-

moser, E F‴; leur direction est à la fois transversale et longitudinale. Les fibres qui en naissent, au contraire, sont surtout transversales, tandis que les anastomoses qui les unissent entre elles sont longitudinales. Le prix considérable des gravures m'a empêché de mettre pour ce fait une planche spéciale sous les yeux du lecteur, dans laquelle cela est de toute évidence.

Les lames ont entre elles des connexions nombreuses : tantôt elles se confondent par une grande portion de leur circonférence EF‴—EE″; d'autres fois elles s'unissent entre elles par de larges prolongements élastiques; enfin, un dernier mode d'union, mais qui est plus rare, s'opère par des fibres élastiques ordinaires F E′.

Les anastomoses se font dans différents sens, mais toujours par les bords, rarement par la surface. Dans la figure 4, chaque lame s'anastomose avec celles qui sont immédiatement en avant, en arrière, au-dessus, au-dessous, sur le même plan — F′F — FE — F‴ E, etc.; de plus, chaque lame encore s'anastomose avec celles qui sont immédiatement en arrière ou en avant d'elle dans des plans différents, de telle façon que, un ensemble de lamelles dans un plan donné, forme une membrane fenêtrée qui s'anastomose avec celle qui est placée dans un plan postérieur ou antérieur, ou tout autre encore. Ces plans, ou mieux ces membranes formées de lamelles, correspondent aux cloisons, on s'explique très-bien alors leur différence d'aspect.

La direction de ces membranes étant à la fois longitudinale et transversale, chaque cloison, d'une coupe horizontale, aura sa correspondante, avec laquelle elle fusionnait préalablement, dans les coupes longitudinales, fig. 2. Ces lames, ayant une longueur limitée, leur épaisseur n'étant pas égale partout, on s'explique les solutions de continuité qui existent de distance en distance sur les cloisons; les anastomoses des lames entre elles expliquent les bifurcations et les communications des cloisons entre elles. Les sections transversales des fibres dans les coupes longitudinales surtout, ont leur raison d'être dans la présence et dans la direction des fibres élastiques qui naissent de ces membranes fenêtrées; les quelques rares sections analogues qui se présentent

sur les coupes horizontales sont la conséquence de l'existence du petit nombre relatif de fibres longitudinales. On m'objectera peut-être que mon assimilation des cloisons aux lamelles fenêtrées n'est pas suffisamment probante. Il suffit cependant d'examiner les figures 4 et 5, et de faire des coupes nombreuses dans l'épaisseur de la paroi de l'artère, pour se convaincre de l'identité des deux éléments. L'analogie des lames *a*, *c*, fig. 5, avec celles qui composent la figure 4, est frappante. Leurs contours sont les mêmes, sauf modification apportée par la coupe; l'aspect dans les deux cas est grisâtre, excepté sur la section et les bords, leur épaisseur, leur largeur, leur direction semblable, leur structure également élastique, les trous dont elles sont percées analogues; ces caractères me paraissent suffisants pour faire de ces parties des éléments analogues.

Les lamelles fenêtrées sont surtout abondantes dans la moitié interne de la tunique moyenne; dans la moitié externe elles diminuent de largeur. Faut-il faire de l'ensemble de ces lames élastiques une membrane spéciale dans l'artère? Assurément non; car elles ne sont qu'un des éléments constituant la tunique moyenne dans laquelle elles occupent un rang secondaire.

La connaissance de ces faits m'a conduit à l'interprétation de la texture de la tunique moyenne de l'aorte.

Les lamelles et les fibres élastiques, par leurs anastomoses, circonscrivent des loges ou des aréoles, suivant que l'un des deux éléments prédomine dans la délimitation de ces espaces.

Les loges sont toujours incomplètes, vu la forme bizarrement déchiquetée de leurs éléments constituants. Chacune d'elles a dans tous les sens une paroi ou partie de paroi commune avec celles qui l'entourent et avec lesquelles elle communique. Celles-ci, à leur tour, ont les mêmes éléments, communs avec celles qui les avoisinent et des communications analogues, et ainsi pour toutes les autres. De telle façon que leur ensemble forme un nombre très-grand de cavités communiquant toutes entre elles, liées les unes aux autres par des parois communes, comme, dans un gâteau à miel, chaque alvéole est liée à celles qui l'entourent par une portion de paroi commune à toutes. Ce fait est capital. Si

l'on songe en effet que vers la périphérie de la tunique moyenne, les cloisons vont s'anastomoser, se confondre en diminuant de largeur avec les fibres élastiques qui constituent en partie la tunique externe, et les fibres placées sous la tunique interne, on comprendra sans peine qu'il existe entre ces différentes parties une solidarité anatomique et physiologique absolue; que dans la portion moyenne, ou mieux dans la tunique moyenne, les fibres ne se sont écartées plus que dans les autres points, que pour faire place à de la substance amorphe et aux fibres musculaires.

La substance amorphe, considérée par quelques auteurs comme un élément nouveau dans l'aorte, occupe une grande place dans la texture de ce vaisseau. Je l'ai retrouvée ici, mais ses caractères ne me paraissent pas répondre à tous ceux qui lui sont donnés par les auteurs. D'abord dans l'aorte, je l'ai trouvée peu fenêtrée, et à mon avis, ici cette dénomination conviendrait plutôt aux cloisons élastiques; les lames de cette substance ne sont pas exclusivement transversales; sur des coupes minces faites dans l'épaisseur de la paroi, j'ai pu constater qu'elles ont une direction également longitudinale, néanmoins la direction transversale semble prédominer. Elles sont logées dans les cavités que j'ai décrites, elles en prennent la forme, passent à travers beaucoup de solutions de continuité des parois, et s'anastomosent avec des lamelles analogues qui se trouvent dans les cavités voisines. Cette substance, en un mot, affecte, par rapport à ces espaces, à peu près la disposition que prendrait du plomb fondu versé dans ces loges. On peut constater cette particularité dans les figures 1 et 2. Ces lames, comme les cloisons, s'anastomosent toutes entre elles, forment un tout élastique qui ne dépasse pas la tunique moyenne, et sous ce rapport, on peut dire qu'elle en est la caractéristique. Cette substance est-elle un élément spécial à l'aorte? je ne le crois pas; pour nous, elle est de nature élastique et existe dans presque toutes les artères, et cela ressortira du tableau général que nous ferons de leur texture.

A côté de la substance fenêtrée, il faut placer les fibres musculaires. En traitant les coupes par le carmin, ces éléments se colorent en rouge et se détachent alors nettement sur le fond

gris ou jaune du tissu élastique qui ne se colore point. On voit sur les coupes longitudinales leur section transversale au centre desquelles sont leur noyau. Ces fibres ne sont pas toutes accolées aux cloisons, elles sont le plus souvent englobées dans la substance amorphe. Leur direction est transversale. Leur situation, leur petit nombre, relativement à la masse élastique, nous permettent de les considérer comme des éléments d'une importance secondaire dans l'aorte, anatomiquement parlant.

Chez l'enfant de neuf mois, les choses sont peu différentes. Les dimensions seules varient, surtout pour les éléments de la tunique moyenne. Les cloisons ont à peine $0^{mm},001$, la substance amorphe, $0^{mm},006$ de large, tandis que, chez l'adulte, elle a environ $0^{mm},01$; elle est d'ailleurs, chez le fœtus, plus transparente, plus homogène. Les fibres musculaires sont ici plus évidentes. La tunique moyenne, chez l'adulte, a environ $0^{mm},780$ d'épaisseur.

L'union de la tunique moyenne avec la tunique interne, nous l'avons déjà dit, n'est point directe. Il existe entre ces deux tuniques une texture intermédiaire. La membrane moyenne, à sa limite interne, se réduit en un réseau de fibres élastiques très-fines qui dérivent directement de cloisons. Les fibres de cette trame sont, en majeure partie, transversales, les petites aréoles circonscrites étant surtout dirigées horizontalement; mais par place la disposition peut changer, et l'on a sous les yeux un aspect inverse du précédent, les fibres devenant longitudinales; toutefois ce fait est assez rare; le fait constant est la direction transversale des fibres. Dans ce réseau, les mailles sont d'autant plus petites qu'on se rapproche davantage de la tunique interne, et l'on constate là un passage insensible entre les deux textures. La substance élastique amorphe remplit la plupart de ces espaces, mais en laisse d'autres vides; ces vides sont probablement les trous signalés par certains auteurs.

Dans la membrane interne de l'aorte, ce réseau élastique a été vu par bien des auteurs. Henle, Kölliker, et d'autres l'ont constaté, mais je ne sais pourquoi, M. Malgaigne, qui certes ne s'est guère servi du microscope, en a fait une tunique spéciale.

Nous croyons que cette création est ici peu logique et tout au moins inutile, car ses éléments se rattachent directement à la tunique moyenne.

Il est non moins difficile de déterminer les connexions de la tunique moyenne avec l'externe. Le mode d'union est si diffus, que, pour en donner une idée nette, il est nécessaire de faire en même temps la description de cette tunique dite parfois adventice. Vers sa limite externe, la tunique moyenne se dissocie, des cloisons entières se portent en dehors, l'abandonnent et viennent former avec quelques fibres propres à la tunique externe, de gros faisceaux qui se dirigent un peu obliquement en dehors. Ces faisceaux, non en très-grand nombre, sont pour la plupart longitudinaux, mais beaucoup sont obliques, de telle sorte que pour la crosse, on ne peut dire que la direction longitudinale des fibres est le fait constant. Ces faisceaux sont groupés vers la tunique moyenne, dont ils augmentent la puissance, on n'en trouve plus à la limite externe de la tunique externe qui est surtout celluleuse ou lamineuse dans ce vaisseau.

Dans la tunique externe, il y a donc trois faits essentiels à noter : 1° elle est liée si bien à la tunique moyenne, qu'il est difficile de déterminer leurs limites précises ; 2° là où la fibre élastique cesse, par contre, la fibre lamineuse prédomine, 3° ajoutons à cela sa faible épaisseur relative et le petit nombre de ses fibres élastiques.

§ II. — Structure de l'aorte thoracique.

Dans cette partie du vaisseau central, la tunique interne n'a pas subi de modification. Elle a même épaisseur, $0^{mm},11$, même caractère que dans la crosse. Le réseau élastique sous-jacent est plus évident que dans l'aorte. La direction des fibres, comme précédemment, est surtout transversale, et j'ai pu constater dans cette partie de véritables fenêtres.

La tunique moyenne est moins épaisse que dans la crosse aortique, les cloisons y sont aussi évidentes, les espaces qu'elles circonscrivent également nombreux, mais plus étroits, surtout vers la périphérie de la tunique.

Les fibres musculaires sont déjà plus nombreuses que précédemment ; dès lors aussi la substance élastique amorphe y a moins d'importance. Sur les coupes longitudinales on constate, comme dans l'aorte, la section d'un grand nombre de fibres élastiques transversales ; elles sont surtout groupées vers les cloisons et les fibres musculaires. La limite interne de cette tunique se perd dans le réseau sous-jacent à la tunique interne.

La limite externe est encore diffuse comme plus haut. Des faisceaux nombreux de fibres élastiques viennent de la tunique externe s'insinuer entre les lames élastiques de la tunique moyenne en les écartant les unes des autres, pour s'unir aux cloisons, de telle façon que la tunique moyenne en dehors tient un peu de la texture de la tunique externe. La tunique moyenne est épaisse de $0^{mm},777$. La tunique externe est plus épaisse qu'à l'origine de l'aorte. Les fibres élastiques y sont plus nombreuses, elles se réfugient vers la tunique moyenne, et sont franchement longitudinales. Les fibres lamineuses, en plus grand nombre que précédemment, sont surtout en dehors; il y a des vaisseaux et des nerfs.

§ III. — Structure de l'artère iliaque primitive.

	mm.
Épaisseur totale	1,000
Épaisseur de la tunique interne	0,055
— moyenne	0,555
— externe	0,500

Dans cette artère, les différences d'avec l'aorte ne sont pas considérables. La tunique externe reste la même. La tunique moyenne a diminué d'épaisseur. Les cloisons y sont plus minces, on y voit beaucoup de fibres transversales. La matière amorphe occupe encore une grande place. Les fibres musculaires y sont peu abondantes et petites comme dans l'aorte. Les limites sont peu précises. La couche sous-jacente à la tunique interne, est vague. La partie externe communique largement avec la tunique adventice. Là les fibres élastiques ont une véritable importance ; elles se groupent en faisceaux qui, disposés par couche autour de toute la tunique moyenne, s'anastomosent dans tous

les sens entre eux et avec les fibres élastiques des cloisons de la partie externe de la tunique moyenne. Leur direction est longitudinale. Ces fibres sont en plus grand nombre que les fibres lamineuses, et par conséquent constituent, dans cette tunique, l'élément fondamental.

§ IV. — Structure de l'artère iliaque interne.

	mm.
Épaisseur totale	0,822
Tunique interne	0,055
— moyenne	0,267
— externe	0,500

La tunique interne a diminué de volume, mais elle a conservé tous ses caractères.

La tunique moyenne a subi de grandes modifications, dont on se rend bien compte en examinant comparativement les coupes transversales et les coupes longitudinales. D'abord elle est déjà moins épaisse que dans l'aorte thoracique.

Les fibres musculaires y sont groupées en faisceaux de trois ou quatre fibres, ou en séries. Ces faisceaux sont entourés de fibres élastiques et de matière amorphe qui en est pénétrée. Leur direction est transversale et oblique. De telle façon que sur les coupes horizontales on a des sections transversales de fibres obliques. Le contraire a lieu sur les coupes longitudinales, où on les voit sur une grande partie de leur longueur. Ce fait m'a paru plus fréquent vers le côté externe de la tunique. Les cloisons n'ont déjà plus l'aspect qu'elles avaient dans l'aorte thoracique. Ce ne sont plus des membranes, elles sont réduites à l'état de fibres élastiques, disposées en faisceaux, qui affectent d'ailleurs la même disposition que précédemment. La matière amorphe de même perd de son importance; elle n'est là que pour combler les interstices des fibres musculaires ou des faisceaux. La limite externe est plus nette, bien que les fibres élastiques de la tunique moyenne aient des connexions avec celles de la tunique externe. La limite interne l'est moins, on y trouve des fibres à direction transversale, dans la masse desquelles sont quelques fibres mus-

culaires disséminées. Néanmoins, la direction de ces fibres tranche sur la direction longitudinale des stries de la tunique interne.

La tunique externe a une importance réelle. Des faisceaux élastiques nombreux et très-volumineux forment une série de dix à douze couches élastiques appliquées sur la face externe de la tunique moyenne. Leur disposition est à peu près la même que précédemment, ils sont néanmoins moins écartés les uns des autres, et leur direction longitudinale est constante ainsi que les anastomoses transversales.

§ V. — Structure des artères des membres inférieurs.

Les artères, dans les différentes parties de ce grand appareil, présentent des modifications notables. Il serait singulier, en effet, que les artères du pied, cet organe si éloigné du centre circulatoire, fussent identiques avec celles de l'abdomen ou d'une autre région. Ici, comme dans toute l'économie, chaque partie d'individu a ses fonctions spéciales, qui tiennent néanmoins de celles du grand tout. Aussi les artères, bien que ne contenant point des éléments spéciaux en ce point, et se rapprochant dès lors du système artériel, présentent des caractères propres qui coïncident avec une fonction spéciale.

La tunique interne, dans les membres inférieurs, est la seule qui reste à peu près invariable depuis l'arcade fémorale jusqu'aux orteils. Je l'ai mesurée dans tous les points, toujours son épaisseur a varié entre $0^{mm},05$ et $0^{mm},07$. Sa structure reste la même; l'épithélium la recouvre presque constamment. Ses connexions avec la tunique moyenne varient un peu ; nous y reviendrons à propos de cette dernière tunique.

La tunique externe nous offre des particularités de texture importantes. J'ai essayé de mesurer son épaisseur, mais en vain, la chose ne pouvait être faite avec assez de précision, vu les connexions nombreuses que dans ces membres elle a avec le tissu cellulaire ambiant. Je me suis rejeté alors sur un caractère

qui, selon moi, a plus d'importance, c'est la plus ou moins grande proportion de fibres élastiques aux différentes hauteurs des vaisseaux. Cela nous paraît d'autant plus vrai que nos mensurations nous avaient donné à peu près la même épaisseur partout, quelle que fût l'artère.

Dans la fémorale, la proportion des éléments élastiques reste à peu près invariable, ainsi que leur mode de groupement. On voit une masse de faisceaux élastiques, très-serrés, formant comme un feutrage inextricable sur la tunique moyenne, se réduisant en faisceaux libres, distincts, minces, sur la limite externe de la tunique, et d'autant plus éloignés les uns des autres, qu'ils sont plus distants de la tunique moyenne. Ces faisceaux sont plus abondants dans la fémorale que dans l'iliaque primitive et externe. Leur nombre prédomine surtout vers l'anneau du troisième adducteur. Ils sont séparés les uns des autres par des fibres lamineuses qui existent dans leurs intervalles. A partir de ce point, c'est-à-dire des parties qui avoisinent l'anneau, la tunique externe perd graduellement de sa richesse, de sa force, en fibres élastiques. Dans le tronc tibio-péronier, vers l'extrémité de la poplité, elles sont moins cohérentes et moins nombreuses, les faisceaux sont plus petits. La tibiale, la péronière à leur origine, présentent la même modification, mais à un degré plus prononcé. Les faisceaux sont dissociés, les fibres ont une tendance à devenir parallèles et à se répandre uniformément dans la masse celluleuse, qui dès lors tend à égaler en importance la masse élastique. Plus bas, au niveau de la terminaison de ces mêmes artères, c'est-à-dire dans la pédieuse, l'origine des plantaires, le changement devient plus net. Il est définitif à la terminaison de ces derniers vaisseaux. Ici, plus de faisceaux élastiques, les fibres sont isolées, en moins grand nombre, parallèles et anastomosées transversalement. Elles forment des mailles égales, dans lesquelles sont incluses les fibres lamineuses qui, par leur augmentation de quantité, vont constituer l'élément principal de la tunique externe en ce point, tandis que la fibre élastique en devient l'élément accessoire.

On le voit, cette tunique a sa densité élastique maximum,

qu'on me passe l'expression, vers l'anneau du troisième adducteur; mais si l'on songe que l'aorte entière est moins riche, quant à la tunique externe, en fibres élastiques que l'artère précédente, on sera forcé de conclure que la plus grande puissance élastique de la tunique externe dans les artères qui prolongent, dans les parties inférieures, le tronc origine, réside dans la cuisse. Nous verrons plus loin comment tout cela se compense, et comment il se fait que l'aorte n'ayant point de tunique élastique externe par le fait, est plus élastique que la fémorale. Les fibres élastiques dans toutes ces parties ont une direction longitudinale. Les connexions de la tunique adventice avec la tunique moyenne ne sont point les mêmes partout. Dans la fémorale, on voit encore des faisceaux pénétrer dans la tunique moyenne et en dissocier en quelque sorte la partie externe pour se mettre en union avec les faibles cloisons qui restent; mais en avançant vers les extrémités, ces connexions deviennent de plus en plus rares. Aux orteils, dans les extrémités pédieuses ou plantaires, je n'ai pu en trouver. Là, les fibres, au nombre d'une ou deux, sont simplement accolées à la substance amorphe de la tunique moyenne.

Tunique moyenne. — On peut suivre dans le membre inférieur la modification graduelle de tous les éléments qui composent cette tunique. Je l'ai mesurée dans tous les vaisseaux après l'avoir soumise aux mêmes réactions. Son épaisseur va en diminuant de la fémorale, où elle a $0^{mm},333$, jusqu'aux petites artères, telles que la pédieuse où elle a $0^{mm},055$. Cette diminution n'est point progressive, insensible. J'ai trois fois noté des augmentations d'épaisseur au niveau des bifurcations; ainsi, à l'origine de la fémorale profonde, j'ai trouvé une fois une épaisseur de $0^{mm},611$, une autre fois, $0^{mm},545$, une dernière, $0^{mm},445$.

J'ai constaté ce fait dans d'autres régions au niveau de points analogues. Il semble que l'artère s'épaississe en ce point pour fournir plus d'éléments aux branches qui en dérivent immédiatement et augmenter son action directrice sur la colonne sanguine qui, en ce point, éprouve une certaine résistance de la part des éperons artériels. Sauf ces anomalies qu'il faudrait véri-

fier en un grand nombre de points pour en constituer une loi, ou les considérer comme accessoires, suivant les résultats, la tunique moyenne diminue d'épaisseur en proportion directe du calibre des vaisseaux. Sa texture, sa structure changent aussi parallèlement à ces dernières variations ; je dois dire ici que j'ai établi mes rapports sur des coupes longitudinales qui seulement permettent de juger du plus ou moins d'abondance des éléments constituants dans les différents points des vaisseaux. A l'origine, la fémorale présente des fibres musculaires nombreuses disposées en faisceaux abondants vers la tunique externe, rares vers l'interne. Ces faisceaux, ces fibres sont resserrés par des cloisons élastiques dont l'importance est loin d'égaler celle des cloisons de l'iliaque primitive ou *externe*. Ces cloisons sont réduites à l'état de minces fibres, d'aspect grisâtre, et non plus jaunes comme dans l'aorte, ayant à peine $0^{mm},001$; elles ne forment plus un réseau puissant comme dans le dernier vaisseau, elles sont comme éparpillées entre les faisceaux de fibres musculaires.

Il y a dans la fémorale de la substance élastique amorphe, que l'on ne peut bien voir que sur les coupes longitudinales ; cette matière avec les fibrilles élastiques unit et sépare à la fois les fibres et faisceaux de fibres-cellules. La proportion en est minime ici, elle est en raison inverse du nombre des fibres-cellules. A mesure que l'on avance vers le pied, la texture se simplifie davantage. A l'anneau les cloisons sont à l'état de fibrilles ayant à peine $0^{mm},0003$; on ne les voit que difficilement sur les coupes longitudinales ; mais les fibres musculaires ont augmenté de quantité ; elles sont moins éloignées les unes des autres ; elles forment de gros faisceaux séparés par la matière amorphe. Dans l'extrémité poplitée, l'origine des artères de la jambe, la tunique moyenne est criblée de fibres musculaires qui sont également répandues jusqu'aux limites de la tunique. Dès lors, les cloisons sont devenues très-rares ; elles sont réduites à l'état de fibrilles. Les fibres-cellules offrent une tendance à se spécialiser, c'est-à-dire à s'isoler des fibres voisines pour n'agir chacune que pour leur propre compte. La substance amorphe les sépare et ici acquiert de l'importance de texture ; elle est la gangue qui

donne à l'ensemble de la tunique une résistance, une force partout égales. Si nous passons maintenant aux artères de plus petit calibre, péronière, tibiales, pédieuses, les modifications continuent dans le même sens, c'est-à-dire au profit des fibres-cellules et de la matière amorphe, et lorsqu'on arrive à l'extrémité des pédieuses ou des plantaires aux collatérales des orteils, on trouve une quantité considérable de fibres musculaires d'un diamètre égal ayant leur indépendance, c'est-à-dire ne formant pas de faisceaux, et régulièrement distribuées dans tous les points de la tunique, de telle façon qu'elles s'étendent jusqu'aux limites interne et externe. Il n'existe plus de cloisons qui les séparent, je n'ai pu les retrouver; mais la substance amorphe ici acquiert un rôle capital qui, à mon avis, est différent de celui qu'elle a dans l'aorte. Dans ce dernier vaisseau, en effet, les éléments ont tous une propriété commune, l'élasticité; ici la substance amorphe est le substratum d'éléments d'un autre ordre et ayant des propriétés différentes. Pour bien juger de sa disposition, il faut traiter les coupes par la teinture ammoniacale de carmin. Alors les fibres musculaires se détachent vigoureusement sur le fond grisâtre de la substance en question.

On entend dire dans tous les auteurs, que le nombre des fibres musculaires augmente en raison directe de la diminution de calibre des vaisseaux; si cette loi a été établie d'après des comparaisons faites sur des épaisseurs égales de vaisseaux de différents calibres, je serais de cet avis. Un centième de tunique moyenne de la fémorale est moins riche en fibres musculaires qu'un centième de la même tunique de la collatérale du doigt ou du pouce. Mais si l'on a comparé les tuniques moyennes en masse, je refuserai d'accepter la loi. Pour nous, l'artère poplitée est plus musculeuse que la pédieuse ou les collatérales des orteils, seulement l'action physiologique doit y être moins franche, vu le nombre d'éléments hétérogènes qui existent encore dans ce point.

Connexions. — La tunique moyenne s'unit aux deux autres d'une façon assez variable. J'ai déjà fait connaître son mode de

connexion avec la tunique externe, voyons celui qui l'unit à la tunique interne.

Sur toute la hauteur de la fémorale, il existe entre les deux tuniques une texture intermédiaire qui est formée de matière amorphe et d'un réseau de fibres, dont la direction est à la fois transversale et longitudinale, et qui établit l'union entre les deux membranes. Mais à mesure que l'on se rapproche des extrémités, les connexions se simplifient comme toutes les dispositions que nous avons vues. D'abord, c'est la substance amorphe qui disparaît par suite de la multiplication des fibres-cellules, puis disparaît le réseau fibreux; cette modification est déjà presque opérée à l'origine des artères péronière, tibiale, etc. Elle est complète à la pédieuse, etc. Là la tunique interne est immédiatement accolée à la substance amorphe et aux fibres-cellules, comme la tunique externe à la tunique moyenne.

§ VI. — Troncs qui naissent de la convexité de la crosse aortique. Tronc brachio-céphalique. — Carotide primitive gauche. — Sous-clavière.

Ces trois vaisseaux, dès leur origine, présentent des différences notables qui portent sur les tuniques moyenne et externe.

La tunique moyenne du tronc brachio-céphalique est la reproduction de la tunique moyenne de l'aorte à son origine. Les cloisons y sont en très-grand nombre, à peu près d'un diamètre égal à celles du vaisseau précédent; mais plus courtes et circonscrivant dès lors des espaces plus étroits qui sont aussi plus irréguliers. La substance amorphe y est très-abondante, et en est, comme dans l'aorte, l'élément le plus répandu. On trouve sur les limites de la tunique de nombreuses fibres élastiques longitudinales et des cloisons fenêtrées d'une façon très-évidente. Mais, hâtons-nous de le dire, ces fenêtres se voient aussi sur les cloisons du centre, lorsque les cloisons sont un peu plissées et qu'elles présentent leur face obliquement à l'œil. Les fibres musculaires y sont très-rares, autant que dans l'origine de l'aorte.

Cette tunique, dans la carotide primitive, présente brusque-

ment des fibres musculaires en aussi grand nombre que la terminaison inférieure de l'aorte. Elles apparaissent en dehors de la tunique interne et se répandent assez uniformément dans toute la membrane. Elles sont accolées aux cloisons, contrairement à ce que l'on voit dans les petites artères. Dès lors, les espaces que circonscrivent les cloisons sont un peu réduits ainsi que la quantité de matière amorphe. Les fibres élastiques longitudinales sont ici encore manifestes.

Si nous passons à la sous-clavière, nous voyons les mêmes modifications en plus se produire. Le nombre des fibres musculaires y est plus considérable que dans les deux troncs précédents, et elle peut être, à cet égard, comparée à la fémorale, si ce n'est que les fibres sont plus petites que dans le vaisseau crural, et que les autres éléments y occupent une plus grande place. Indépendamment de ces différences de texture, la tunique moyenne dans ces trois vaisseaux, a des dimensions différentes. Dans le tronc, elle a en moyenne $0^{mm},611$, dans la carotide primitive, $0^{mm},444$, dans la sous-clavière, $0^{mm},333$.

Dans les trois cas la limite interne est la même. Un réseau de fibres élastiques minces, dont la direction générale est surtout transversale, unit la tunique moyenne à la tunique interne. Dans ce tissu, dont la texture est intermédiaire aux deux qu'elle unit, on trouve rarement des fibres musculaires, plus souvent de la substance élastique, et des vides qui ont l'apparence des fenêtres dites de la tunique interne.

La limite externe est à peu près analogue dans ces canaux. La tunique moyenne, comme dans l'aorte, se dissocie, et l'on voit les cloisons se porter directement en dehors et former les fibres élastiques de la tunique externe. Ce fait est très-prononcé pour le tronc où des faisceaux entiers des deux tuniques sont en connexion. Aussi, pour ce cas, il est très-difficile d'établir la séparation des deux tuniques. Dans les deux autres vaisseaux, le fait est moins accentué, surtout dans la sous-clavière. On pourrait dès lors prévoir déjà les différences que l'on observera dans la tunique externe.

Dans le tronc, elle n'est pas nette, tant elle est liée à la tunique

moyenne; il en est à peu près de même dans la carotide primitive; mais dans la sous-clavière elle est plus déterminée. Les fibres élastiques sont disposées en faisceaux qui, bien qu'en communication avec la tunique essentielle, ont presque déjà leur autonomie; ils sont disposés par plans parallèles, tandis que précédemment ils forment des angles avec la tunique élastique, et enveloppent le vaisseau. Ils sont plus nombreux que dans l'aorte, mais moins épais; ces faisceaux sont groupés vers les points d'union des tuniques, ils sont réduits à rien en dehors. Les fibres lamineuses sont en proportion notable dans ce dernier vaisseau qui, sous ce rapport, est supérieur aux précédents; néanmoins, cette tunique a sensiblement même épaisseur partout.

La direction des fibres est indéterminée; elles sont autant transversales que verticales; ce n'est que dans la sous-clavière qu'elles ont une disposition à peu près longitudinale.

La tunique interne est identique dans les trois vaisseaux; elle a partout même structure, même épaisseur, mêmes connexions.

Ce qui doit ressortir de cette comparaison, c'est le fait suivant: ces artères empruntent en grande partie à l'aorte la texture qu'elle présente dans la zone où elles prennent naissance. Plus on se rapproche du cœur, moins les fibres musculaires abondent; dès lors, le tronc brachio-céphalique est moins musculaire; plus loin, la carotide primitive, la sous-clavière, sont plus musculaires, parce que l'aorte est un peu plus musculaire à ce niveau. Néanmoins, nous devons noter que les deux derniers vaisseaux ont plus de fibres musculaires qu'il n'y en a dans la zone correspondante aortique.

§ VII. — Structure des artères du bras.

Les artères du bras sont, à plusieurs égards, intéressantes. Les modifications qu'elles présentent sur leur trajet les rapprochent des artères des membres inférieurs. La tunique moyenne offre des caractères curieux; son épaisseur reste sensiblement la même

depuis la sous-clavière jusqu'au poignet; dans l'humérale, la radiale, la cubitale, même à leurs extrémités, elle a en moyenne $0^{mm},333$ de diamètre. Mais, arrivée dans l'arcade palmaire, elle s'épaissit quelquefois. Je l'ai trouvée ayant de $0^{mm},350$ à $0^{mm},440$ de diamètre, puis elle s'amincit de nouveau, et au doigt elle n'a plus que $0^{mm},222$.

L'axillaire, l'humérale, à leur origine, se confondent par leurs dispositions anatomiques. Les fibres musculaires occupent déjà dans ces vaisseaux une place importante, et sont, sous ce rapport, supérieures aux sous-clavières, d'où elles émanent, et analogues à la fémorale. Mais la multiplication des fibres-cellules influe sur la proportion et l'importance des autres éléments. Les cloisons sont déjà plus minces, moins nombreuses; la substance amorphe en moins grande quantité. Dans ces vaisseaux, les connexions avec la tunique interne restent les mêmes que dans les vaisseaux précédents; celles qui les unissent à la tunique externe sont de plus en plus réduites.

Dans toute la longueur de l'humérale, la tunique moyenne garde les mêmes éléments, mais ils diminuent d'importance, excepté les fibres musculaires, qui augmentent de nombre. Plus loin, dans la cubitale, la radiale, bien que les éléments élastiques persistent, les fibres contractiles augmentent encore progressivement pour acquérir leur importance maximum dans l'arcade palmaire. Là elles n'ont plus de contact qu'avec la substance amorphe qui se creuse en cavités pour les recevoir. Dans le bras, ces fibres étaient souvent disposées en faisceaux; ici elles sont presque toutes isolées, séparées les unes des autres par de la matière amorphe seulement, car on ne trouve que rarement des fibres élastiques. Elles sont uniformément distribuées dans toute la tunique, et sont dès lors rapprochées le plus possible des tuniques environnantes. Cette disposition persiste dans les vaisseaux qui émanent de l'arcade palmaire; mais la masse de la tunique diminuant proportionnellement au calibre, ou à peu près, le nombre des éléments contractiles diminue suivant cette loi. Les éléments, en effet, ne se tassent pas davantage, alors que l'épaisseur de la tunique diminue. En résumé,

pour nous, la tunique moyenne des artères du bras a sa plus grande énergie contractile dans l'arcade palmaire, sa plus grande élasticité dans l'humérale ou dans l'axillaire. On remarquera que ce fait se présente dans le pied, où les artères sont très-musculaires avant d'arriver à leur terminaison proprement dite.

Tunique interne. — Dans le bras, la tunique interne présente une grande uniformité de structure. Aux doigts, comme dans l'axillaire, c'est également une membrane élastique striée en long, fenêtrée, ayant $0^{mm},05$ à $0^{mm},08$ d'épaisseur. Mais les connexions avec la tunique moyenne varient progressivement. De l'origine à la terminaison, dans l'humérale comme dans la sous-clavière d'ailleurs, elle est unie à la tunique moyenne par un réseau élastique dont la texture est intermédiaire aux deux tuniques. Ce sont des fibres anastomosées entre elles dans tous les sens, mais dont la direction prédominante paraît être transversale. Mais ce réseau diminue d'importance dans le bras, il est progressivement envahi par les fibres musculaires et la substance amorphe. A l'arcade palmaire, il n'existe plus. Les deux tuniques sont immédiatement accolées comme dans la pédieuse.

La tunique externe, dans ces vaisseaux, a sa structure immuable, mais sa texture change. Dans la portion supérieure, l'analogie de distribution des fibres élastiques avec celle des gros vaisseaux du centre est encore manifeste. Il semble que ces éléments ne sont là que par le fait d'un trop-plein de la tunique moyenne ; mais vers l'extrémité humérale, les fibres forment des faisceaux cohérents, indépendants, parallèles, accolés à l'artère dont elles suivent le plan, et forment autour de la tunique moyenne une enveloppe élastique très-puissante. C'est dans ce point que la tunique externe des vaisseaux du bras a sa plus grande densité, sa plus grande résistance. Dans l'humérale, la cubitale, les fibres élastiques perdent graduellement de leur importance, et au poignet l'aspect en est tout changé. Tandis que précédemment la tunique externe n'était celluleuse que par sa face libre, elle le devient à peu près également par toute son épaisseur. Les fibres, au lieu de former des faisceaux denses, résistants, accolés à la tunique moyenne, sont réduites en petits

faisceaux dispersés dans toute l'épaisseur de la tunique. Ces éléments ont une direction autant transversale que longitudinale. On voit de quelques fibres élastiques minces, immédiatement accolées à la tunique artérielle, naître des faisceaux grêles qui se portent transversalement en dehors et de distance en distance, abandonnent de chaque côté une fibrille élastique qui est l'origine d'une maille élastique, ou s'anastomose avec l'une d'elles. D'autres fois, ces faisceaux se portent presque tout entiers en dehors, se recourbent et forment des faisceaux parallèles à la surface de la tunique essentielle du vaisseau. Indépendamment de la disposition singulière des fibres précédentes, la tunique adventice est divisée en un réseau élastique dont les mailles sont, les unes transversales, les autres longitudinales ; elles sont plus larges vers l'artère qu'en dehors, les longitudinales sont un peu plus étroites que les autres. Les intervalles sont comblés par des fibres lamineuses. Cette disposition est plus accentuée encore dans les artères de la main, et dans les collatérales des doigts, il n'y a plus que de simples fibres, les quelques faisceaux qui existaient au centre ou vers la face interne de la tunique celluleuse ont disparu.

On le voit, la tunique externe n'a pas son élasticité maximum ou on pourrait le supposer. Élastique dans l'axillaire, elle l'est davantage dans l'humérale, pour l'être désormais de moins en moins. Ces variations coïncident avec d'autres. Là où la fibre élastique diminue d'importance, la fibre lamineuse prend le dessus. Dès l'instant que la tunique externe perd de son activité physiologique, celle de la tunique moyenne augmente progressivement, acquiert sa puissance maximum dans un point bien éloigné de celui où siége celle de la tunique élastique, puis diminue progressivement avec celle de la tunique externe jusqu'à la fin.

§ VIII. — Structure des artères du cou et de la face.

S'il est vrai que l'organe et la fonction soient en corrélation constante, les artères du cou, de la face surtout et du cerveau,

doivent avoir une texture spéciale. En effet, la circulation de ces régions ne peut être comparée à celle d'aucune partie de la surface tégumentaire.

Observons-nous à la fesse, à la jambe, à la main, ces congestions rapides, ces pâleurs brusques et passagères qu'une action réflexe fait naître, et qui sont l'expression des sentiments les plus divers? Voyons-nous dans un organe les vaisseaux se rompre aussi fréquemment que dans le cerveau? En vérité, non. Et dès lors, à quoi attribuer ces singularités physiologiques? Sont-elles sous la seule dépendance du cœur, ou le fait d'une circulation locale spéciale? Les expériences de M. Claude Bernard nous faisaient préférer à priori cette dernière cause; mais il fallait transformer cette hypothèse en fait. Les résultats auxquels nous sommes arrivés n'ont fait que confirmer en grande partie cette opinion, qu'on ne saurait donner comme exclusive, car le cœur est trop voisin de ces organes pour qu'il n'ait pas sa part d'action dans la production de ces phénomènes.

La mensuration des tuniques moyenne et externe nous a conduit à des données très-importantes. En règle générale, toutes les tuniques diminuent d'épaisseur, principalement la moyenne, à mesure qu'on remonte de la carotide primitive à la terminaison de ses bifurcations.

Mais cette modification de structure s'opère ici d'une façon spéciale. Ainsi, tandis que la tunique moyenne conserve dans les principales artères du membre supérieur, une épaisseur à peu près égale jusqu'à l'arcade palmaire, que dans le membre inférieur cette même tunique diminue insensiblement de diamètre jusqu'au pied après avoir présenté même des renflements; dans le cou, dans la face au contraire la modification est rapide. A 20 ou 25 centimètres environ de son origine, dans la faciale, la temporale et autres vaisseaux qui sont la continuation de la carotide, la tunique moyenne a déjà diminué des trois quarts, tandis que, pour qu'une pareille modification de structure s'opère dans les vaisseaux du membre inférieur, il est nécessaire qu'ils parcourent une distance quatre fois plus grande. Ainsi, la tunique moyenne qui a $0^{mm},444$ de diamètre à l'origine de la carotide

primitive, n'a plus que $0^{mm},111$ à l'origine de la temporale, et $0^{mm},180$ de diamètre à l'origine de la faciale, et $0^{mm},080$ au rameau nasal.

Si l'on compare ces diamètres à ceux que nous avons obtenus dans le membre inférieur, nous trouverons que la terminaison de l'aorte ventrale correspond à peu près à la carotide primitive (pour la tunique moyenne), que la fémorale à l'anneau du troisième adducteur correspond à la carotide externe; la tibiale antérieure à sa partie moyenne à la faciale; la pédieuse à la maxillaire interne; la plantaire externe au rameau nasal.

	mm
Carotide primitive à son origine	0,444
Carotide externe à son origine	0,222
Faciale	0,180
Linguale	0,164
Maxillaire interne	0,160
Temporale	0,110
Rameau nasal	0,080
Aorte ventrale	0,450
Fémorale	0,222
Tibiale antérieure à sa partie moyenne	0,170
Pédieuse	0,164
Tibiale postérieure à son origine	0,110
Plantaire externe à son origine	0,082

Ces chiffres sont donnés d'après la mensuration d'un certain nombre de coupes; mais ils ne sont pas en assez grande quantité pour affirmer si, d'un sujet à l'autre, il n'y a pas des variations pour un point donné.

Il découle de là que la tunique moyenne des vaisseaux de ces deux groupes n'est également épaisse que dans des points différemment situés, par rapport au centre circulatoire. Mais bien que l'épaisseur soit égale en un point donné d'artères différentes, il ne s'ensuit pas que la texture soit identique. Nous prendrons la tunique moyenne à son origine, dans les carotides et tronc brachio-céphalique, et nous la suivrons dans son trajet en faisant ressortir les rapports et les différences qu'elle présente avec les vaisseaux des membres. A son origine, elle est un peu plus musculaire dans la carotide primitive gauche que dans la carotide droite, et l'équilibre, pour l'élément musculaire,

s'établit à la première bifurcation du vaisseau. Nous connaissons, par un parallèle fait précédemment entre les trois gros vaisseaux qui naissent de la crosse de l'aorte, la texture des deux carotides à leur origine. A mesure qu'on se rapproche de la bifurcation, l'aspect du vaisseau change : la substance élastique cloisonnée et la substance amorphe diminuent, tandis que les fibres musculaires augmentent vers la tunique interne. Ce fait est très-évident dès l'origine des carotides interne et externe, où les fibres musculaires remplissent, par leur masse, la moitié interne de la tunique moyenne, et sont éparpillées dans l'autre moitié.

A ce niveau, la trame élastique et la substance amorphe ont déjà perdu de leur importance, quoique en grande proportion encore, mais quelques millimètres plus haut, vers l'origine de la linguale et de la faciale et à la même hauteur pour la carotide interne, la transformation est complète. La tunique moyenne est formée de fibres musculaires, groupées par faisceaux de quatre à cinq fibres, entre lesquels les éléments élastiques sont devenus moins nombreux et presque insignifiants, relativement à la place qu'ils occupaient vers l'aorte. On dirait qu'ils se sont dispersés dans la série de vaisseaux qui proviennent des carotides ou qu'ils se sont portés vers la tunique externe. Nous verrons, en effet, plus loin, que les fibres élastiques de la tunique sont très-nombreuses à cette hauteur. Si nous suivons la tunique moyenne dans les branches de terminaison, voici ce que nous constatons en prenant pour terme principal l'artère faciale. La tunique moyenne ici diminue d'épaisseur, depuis la carotide externe à sa terminaison aux lèvres, à l'artère ophthalmique et aux sous-mentales; il en est de même pour les temporale et occipitale. A son origine, elle est régulièrement constituée par un grand nombre de fibres musculaires qui occupent toute son épaisseur, et qui, dans un cas, formaient deux zones : une interne correspondant à la zone musculaire précédemment indiquée dans la carotide externe, l'autre externe, de formation nouvelle et un peu moins serrée. Ces zones étaient séparées par une cloison élastique.

Comparée à celle de la carotide externe à ce niveau, la tunique moyenne de la faciale est brusquement plus musculaire, comme l'intercostale est plus musculaire que l'aorte d'où elle émane. Mais aussi les fibres élastiques y sont rares, et la substance amorphe y est moins abondante. Cette texture persiste jusqu'à l'origine des labiales, à la partie moyenne de la sous-mentale, dans la branche de la glande sous-maxillaire. Tous les rameaux qui naissent entre ces limites et qui vont, soit dans les muscles, soit dans la peau, prennent la texture du vaisseau origine en abandonnant toujours des fibres élastiques. Mais si nous dépassons les points indiqués ci-dessus, une transformation singulière s'opère dans les labiales, les rameaux nasaux et orbitaires, etc.

Les fibres lamineuses élastiques de la tunique externe envahissent la tunique musculaire, isolent graduellement les fibres en faisceaux, puis en fibres isolées, qui finissent par ne former qu'une ou deux couches irrégulières autour de la tunique interne. Il résulte de ce fait une fusion entre les deux tuniques, fusion par laquelle l'élément contractile devient accessoire et l'élément élastique prépondérant. Cette disposition existe ici dans les branches anastomotiques, mais au delà de la communication, c'est-à-dire dans le vaisseau qui lui fait suite, les fibres musculaires reprennent graduellement leur disposition normale. Il y a donc entre deux artères qui s'anastomosent une texture intermédiaire qu'on pourrait appeler un intermédiaire cellulo-élastique, mais si le fait est vrai pour la face, je n'ai pu l'établir pour les anastomoses des mésentériques et coronaires stomachiques. C'est peut-être une question de calibre, car j'ai trouvé cette disposition dans une petite artère du testicule. Cette texture spéciale qui se rencontre sur le nez, les lèvres, le menton, n'expliquerait-elle pas pourquoi dans les congestions de la face par action réflexe les joues se colorent plus que les parties précitées?

Mettons en parallèle cette texture avec celle des vaisseaux qui nous ont servi tantôt de comparaison; des différences capitales les séparent. La fémorale, à son origine, est moins musculaire que la carotide externe; la faciale est plus musculaire que la

tibiale antérieure, et par contre le rameau nasal est moins musculaire que les plantaires interne et externe à leur origine.

Les mêmes différences existent pour le membre thoracique. Par rapport à l'élément musculaire, la faciale a la supériorité sur toutes les artères qui émanent de la carotide.

L'occipitale, la thyroïdienne supérieure, l'auriculaire postérieure, quoique très-musculaires surtout à leur origine, passent rapidement à l'état élastique dont j'ai parlé ; et d'ailleurs la masse contractile est toujours moindre que dans la faciale.

La temporale est de toutes les branches, celle qui se rapproche le plus de la faciale, car pour une égale épaisseur de tunique, les fibres sont en égal nombre.

Mais ce qui caractérise cette artère, c'est la persistance d'une disposition uniforme pour la tunique moyenne, qui finit néanmoins, comme la maxillaire interne, par subir le mode de transformation indiqué pour la faciale.

De tous ces faits, il ressort évidemment que pour la tunique moyenne la faciale a la priorité sur toutes les artères émanées des carotides, par sa masse de fibres contractiles analogues à celles du cordon ombilical.

La linguale, la maxillaire interne, l'occipitale, la temporale viendraient ensuite : la temporale se trouve placée la dernière par rapport à ses dimensions, mais elle devrait être placée la deuxième par rapport à sa structure, comme cela a été établi plus haut.

La tunique externe acquiert ici une notable importance comme épaisseur ; elle subit des variations à chaque instant, mais en général elle diminue en même temps que la tunique moyenne, et quelquefois proportionnellement. En effet, tandis que la faciale, à sa terminaison diminue d'un dixième pour la tunique musculaire, la tunique élastique qui était double, c'est-à-dire qui avait $0^{mm},210$, a diminué de même quantité, c'est-à-dire alors de $0^{mm},110$.

Ce fait, quoique fréquent, n'est pas constant. Plus ordinairement, son diamètre est double, quelquefois triple, de celui de la tunique contractile. Ainsi, la tunique moyenne de la carotide

externe est de $0^{mm},220$, tandis que la tunique externe correspondante est de $0^{mm},450$. La tunique moyenne de la maxillaire interne est de $0^{mm},160$; sa tunique externe est de $0^{mm},320$. Ces particularités ne sont pas spéciales à la face et au cou, nous les avons déjà notées dans les artères parenchymateuses, dans les membres. Elles sont donc générales.

Mais les changements les plus importants s'opèrent dans la texture. Nous le savons déjà, à l'origine des carotides primitives, la tunique externe est surtout celluleuse; les fibres élastiques qu'elle contient sont le résultat de la dissociation de la tunique moyenne; elles forment quelques rares faisceaux assez volumineux qui se dispersent un peu dans tous les sens. En se rapprochant vers les carotides externes, les fibres élastiques augmentent de nombre.

Elles s'individualisent, c'est-à-dire qu'elles ne sont plus sous la dépendance immédiate de la tunique moyenne ; elles se placent dans le sens longitudinal et forment un réseau serré, accolé à la tunique moyenne avec laquelle elles conservent quelques connexions. Cette disposition, cette condensation des fibres élastiques acquièrent leur maximum dans la faciale, l'occipitale, la temporale, la maxillaire à leur origine; puis la cohésion va en diminuant lentement vers leurs terminaisons. Alors les fibres élastiques diminuent d'épaisseur et de nombre ; elles sont éloignées les unes des autres par des fibres lamineuses et forment des mailles dirigées dans tous les sens; enfin elles reprennent avec la tunique moyenne les connexions nombreuses qu'elles avaient à l'origine des carotides et qu'elles avaient abandonnées dans le point où leur masse formait le feutrage le plus serré, point qui correspondait à la plus grande muscularité du vaisseau. Cette disposition, qui est générale, sauf dans la terminaison, pour tous les vaisseaux de la face, ne l'est point pour des vaisseaux d'une égale épaisseur dans les membres; car nous avons vu précédemment que dans les collatérales des doigts, les plantaires, à leur terminaison, qui ont une même épaisseur que les vaisseaux de la face et de la tête, il y a une indépendance marquée entre chaque tunique.

La tunique interne ne présente point de particularité spéciale; elle diminue d'épaisseur depuis l'aorte jusqu'à la terminaison de la faciale et de la temporale, etc. Dès son origine, elle est pourvue d'un réseau élastique qui l'unit à la tunique moyenne, mais ce réseau disparaît vers l'origine des bifurcations des carotides internes et externes, là où existe le plus grand nombre de fibres-cellules et d'éléments élastiques. Elle est partout striée en long, comme dans les vaisseaux des autres régions. Je l'ai trouvée fenêtrée dans les carotides.

En résumé des considérations précédentes, il résulte : 1° que les artères de la face subissent des transformations rapides et brusques pour quelques-unes; 2° que ces transformations ne peuvent être comparées à celles qui s'opèrent dans les vaisseaux des membres supérieurs et inférieurs où elles sont lentes ; 3° que la différence existe, non-seulement dans la masse totale du vaisseau, mais encore dans sa texture et sa structure ; 4° que décrire des vaisseaux d'égale épaisseur comme identiques, est chose erronée ; 5° que là où la tunique musculaire a sa plus grande puissance, là aussi la tunique externe est la plus élastique, que là aussi le réseau sous-jacent à la tunique interne disparaît; 6° que de toutes les branches de la carotide, la faciale par la masse, la temporale par la texture, ont la priorité, et que les terminaisons de ces vaisseaux se dissocient au profit des fibres élastiques; 7° enfin que les tuniques, après avoir présenté dès l'origine des vaisseaux des connexions incontestables entre elles, prennent chacune leur indépendance vers le point où existe la plus grande masse musculaire, et que cette indépendance disparaît plus tard et ne persiste que pour la tunique interne.

§ IX. — Structure des artères du cerveau.

De tous les vaisseaux que j'ai passés en revue, il n'en est pas qui aient une structure aussi simple que ceux du cerveau. Ici tout converge vers une seule propriété : la contractilité.

La tunique moyenne a son plus grand diamètre dans les ar-

tères sylviennes, basilaire, vertébrale. Il diminue graduellement à mesure que le vaisseau s'enfonce dans la pulpe cérébrale.

Dans leur trajet, ces artères donnent naissance à un grand nombre d'artérioles, dont la tunique moyenne a une épaisseur proportionnelle toujours à celle du vaisseau origine. Dans les vaisseaux qui viennent de la périphérie du cerveau, l'épaisseur est toujours moindre que dans les gros vaisseaux de la base, et les artérioles passent plus rapidement à l'état de capillaires.

La tunique externe paraît bien avoir ici un diamètre proportionnel à celui du calibre du vaisseau. En effet, dans les artérioles de $0^{mm},5$ elle a $0^{mm},04$; dans celles de 0^{mm} 1 elle a $0^{mm},01$ et ainsi de suite. La tunique externe est toujours plus large que la tunique moyenne à l'origine ; mais elle est plus loin égale et inférieure même, lorsque le vaisseau passe de l'état de capillaire de deuxième ordre à celui de premier. La tunique externe va en diminuant d'épaisseur jusqu'aux capillaires, où elle atteint $0^{mm},001$ et $0^{mm},002$ de diamètre.

Mais passons à la structure. La tunique moyenne est dans ces vaisseaux, comme partout, la plus importante. Dans la sylvienne, la basilaire et les artères de la pie-mère, elle est formée par un grand nombre de fibres-cellules affectant l'arrangement indiqué pour les petites artères ; elles sont groupées en faisceaux indépendants les uns des autres et séparées par une égale épaisseur de substance amorphe et quelques fibres élastiques. Cet arrangement persiste dans la plus grande partie de la longueur de l'artère ; mais lorsque la tunique moyenne est arrivée à un diamètre de $0^{mm},04$, elle commence à perdre de sa cohérence.

Les fibres-cellules de la surface externe commencent à s'écarter les unes des autres, et en même temps les fibres lamineuses de la tunique externe et sa substance amorphe, viennent combler l'intervalle. A mesure que le vaisseau diminue de volume, la dissociation devient plus profonde, le nombre des fibres-cellules diminue, et bientôt elles ne forment plus qu'une seule couche autour de la membrane interne. Cette couche va elle-même en diminuant et finit par disparaître ; mais non d'une manière insensible, comme on pourrait le croire *à priori*. Les

fibres, d'abord très-rapprochées, forment des groupes entre lesquels existent de petits intervalles; puis on ne trouve plus que des fibres isolées entre lesquelles on aperçoit le noyau longitudinal de la tunique interne, enfin elles disparaissent, et alors cette tunique se montre avec ses caractères classiques décrits dans les capillaires de première variété. Cette modification, qui est assez lente à se produire dans les vaisseaux d'une certaine longueur, tels que l'artère sylvienne, est beaucoup plus rapide dans les branches de cette dernière artère, qui vont directement dans la pulpe cérébrale.

La tunique externe affecte ici des caractères spéciaux, différents de ceux que nous avons constatés plus loin pour des vaisseaux d'égal calibre. Dès son origine dans la vertébrale et la basilaire, elle est celluleuse, et l'élément élastique, fort accessoire, est disposé dans toutes les directions sans former une couche directement adjuvante de la tunique moyenne. Rarement on en voit pénétrer dans la tunique musculaire à laquelle la tunique externe paraît comme accolée d'abord; mais dans les vaisseaux d'un calibre inférieur, l'élément élastique disparaît complétement, et il ne reste plus que des fibres lamineuses et de la substance amorphe, qui pénètrent dans la tunique moyenne, comme je l'ai indiqué précédemment.

La tunique interne n'offre rien de particulier, si ce n'est qu'on peut observer ici la disparition graduelle de l'état strié, et son passage à l'état de membrane limitante à noyaux longitudinaux des capillaires de première variété.

Indépendamment de ces éléments, M. Robin a découvert, en 1859, autour d'un certain nombre de capillaires et d'artérioles du cerveau et de la moelle, une gaîne très-transparente ayant de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$ d'épaisseur, et qui forme à ces vaisseaux une tunique surnuméraire. Entre cette gaîne et le vaisseau, il existe un espace rempli par des globulins analogues à ceux de la lymphe.

M. Robin a pensé que c'étaient là des lymphatiques des centres nerveux. Un professeur de Zurich, M. His, a publié cette année un mémoire sur cette disposition remarquable, et chose

singulière, il examine les propositions émises par l'anatomiste français, les résout par l'affirmative et passe sous silence le nom de l'auteur de la découverte. Il serait extraordinaire que deux anatomistes se fussent rencontrés exactement sur tous les points d'un même sujet. Quant à nous, nous avons constaté le fait, et nous n'hésitons pas à attribuer l'honneur de sa découverte à M. Robin. Nous n'avons pas fait une étude spéciale de cette particularité, et nous renvoyons les lecteurs au mémoire inséré dans le *Journal de physiologie* de Brown-Séquard (1859).

Jetons un coup d'œil maintenant sur le système artériel. Comparez la tunique moyenne des artères faciale, thyréoïdienne, fessière, mésentérique inférieure, avec celle de la basilaire, qui a le même diamètre, c'est-à-dire $0^{mm},08$, et vous trouverez que l'avantage, sous le rapport du nombre des fibres musculaires, est pour cette dernière, et que dans les autres, pour une même épaisseur, la masse de l'élément élastique est plus considérable.

A fortiori encore en est-il de même si l'on compare leurs tuniques externes, qui sont surtout formées de fibres lamineuses dans les vaisseaux cérébraux, et de fibres élastiques dans les autres. Comparez encore les cérébelleuses avec les terminaisons de l'occipitale, de la labiale, vous trouverez toujours, dans ces vaisseaux, une tunique externe plus élastique, une tunique moyenne moins musculaire. Il serait encore moins possible d'assimiler la manière dont se modifient les artères du cerveau avec celle des artères des autres régions, bien que le résultat soit le même. Mais outre que la modification est plus lente ailleurs, la tunique moyenne est envahie surtout par l'élément élastique. Du reste, si ces caractères n'établissaient pas une différence suffisante pour ces vaisseaux, l'existence des canaux périvasculaires rendrait leur rapprochement impossible.

(*La fin au prochain numéro.*)

DE L'EMPLOI DE LA FUSCHINE

DANS L'ÉTUDE DES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES

Par E. ONIMUS.

La fuchsine est une matière colorante d'un rouge violet très-vif lorsqu'elle est dissoute, d'un brun foncé à reflets bronzés lorsqu'elle est solide. Elle se retire de l'aniline; sa composition est ($^{20}H^{19}Az^{3}H^{2}$). Elle est la plus puissante des matières colorantes connues, et en même temps celle dont la coloration se fait le plus promptement.

L'emploi de l'imbibition de carmin d'après Gerlach, pour les préparations histologiques, nous suggéra l'idée d'employer dans le même but le rouge d'aniline ou fuchsine, dont le pouvoir colorant est de beaucoup plus fort, et qui se dissout parfaitement dans les acides, surtout dans l'acide acétique dont l'emploi est si utile et si commun.

Nos essais ne sont pas encore très-nombreux, car il n'y a que quelques jours que nous avons employé cette substance pour la première fois; cependant les avantages nous ont paru assez importants, pour les signaler dès à présent et pour recommander ce nouveau genre de préparation.

Les solutions que nous avons employées sont, selon les cas, des solutions aqueuses et des solutions dans l'acide acétique et dans l'alcool étendus. Les solutions au millionième sont encore très-colorées, et le sont même trop, lorsqu'on veut faire séjourner quelque temps les pièces dans les liquides. La fuchsine se dissout également dans le sérum du sang mais assez lentement.

Elle est décolorée par les bases, la potasse, la soude, l'ammoniaque, etc., et c'est là une propriété non moins précieuse, car la non-coloration de certaines parties des éléments anatomiques peut ainsi faire soupçonner leur composition, et dans certains cas même indiquer d'une manière certaine que ces parties sont alcalines. Dans les préparations préalablement colorées par la fuchsine, l'addition de quelques gouttes d'une solution de potasse, décolore immédiatement toutes les parties rouges; celles-ci reprennent leur coloration si l'on ajoute de l'acide acétique ou tout autre acide. On peut donc également faire dissoudre la fuchsine dans la potasse ou toute autre base, on a ainsi une solution incolore, et des pièces imbibées de cette solution se colorent sous le champ du microscope si l'on ajoute quelques gouttes d'un acide étendu.

La solution de fuchsine colore surtout les noyaux et toutes les espèces de granulations. C'est ainsi que se colorent les noyaux embryoplastiques des différents tissus, les noyaux des cellules des épithéliums; rien n'est plus beau à voir qu'un stroma de cellules vibratiles ainsi colorées; le noyau est foncé, le restant de la cellule est incolore à l'exception du pourtour et des cils vibra-

tiles qui sont également colorés. Des phénomènes de coloration analogues ont été observés par M. Legros dans le laboratoire de M. Robin dans l'épaisseur des tissus injectés avec du collodion coloré avec la fuchsine et dont la matière à injection avait transsudé.

Les spermatozoïdes se colorent également. Les leucocytes du pus se colorent très-facilement, plus facilement que ceux du sang qui sont dans un sérum alcalin. Les globules rouges du sang ne se colorent pas chez les mammifères, ou du moins ils ne se colorent que très-difficilement, et cela seulement lorsque le sang est exposé depuis quelque temps à l'air. On peut ainsi reconnaître très-promptement les globules de sang mélangés à d'autres éléments.

Un poumon de grenouille récemment excisé et plongé pendant une minute dans une solution de fuchsine a toutes ses parties plus ou moins colorées en rouge, à l'exception des capillaires qui apparaissent bien mieux et tranchent par leur coloration jaunâtre due aux globules du sang.

Chez les animaux dont les globules du sang renferment un noyau comme les oiseaux ; ce noyau se colore assez promptement ; c'est là un grand avantage pour étudier les capillaires dans les différents tissus, surtout dans le tissu nerveux. En laissant macérer pendant quarante-huit heures les pièces dans une solution étendue d'acide acétique et d'alcool, on aperçoit avec une netteté remarquable les capillaires renfermés dans la substance cérébrale ou dans la moelle. Ils s'offrent sous l'aspect d'une chaîne assez régulière dont les anneaux sont représentés par les globules placés bout à bout et dont le centre est coloré.

De toutes les parties constituantes des nerfs c'est le cylindre-axe qui est le plus coloré et ce qu'il y a de remarquable c'est qu'il ne possède pas la couleur de la fuchsine. Tandis que celle-ci est d'un rose vif, le cylindre-axe apparaît rouge lie de vin. La myéline se colore également mais bien moins que le cylindre-axe ; elle n'a absorbé encore aucune couleur au moment où le cylindre-axe est déjà d'un rouge vif. Je n'ai pu vérifier ce que dit le docteur Mauthner (de Vienne) des différences qui existent sous le rapport de la coloration avec le carmin, entre le noyau des cellules motrices et celui des cellules sensitives. Il est certain néanmoins que toutes les cellules nerveuses ne présentent pas le même aspect, les unes ont un noyau coloré, les autres, plus grandes, ont un noyau incolore ; il y a aussi des variétés dans le nucléole.

Nous avons également injecté de la fuchsine directement dans les veines de pigeons et de lapins ; ces animaux ont parfaitement supporté ces injections, mais nous n'avons pas encore trouvé de résultats bien marqués et qui méritent d'être mentionnés. Peut-être l'étude de la genèse des globules blancs du sang ou d'autres éléments cellulaires pourrait ainsi être élucidée.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Des variations dans la fréquence des mouvements respiratoires et du pouls, par J. Moleschott et Al. Moriggia (*Intorno ai Cambiamenti disparati nella frequenza delle respirazioni edel polso*. Pisa, 1864, in-8).

Analyse par M. A. Rabuteau.

L'ancienne doctrine d'après laquelle la fréquence de la respiration augmente ou diminue avec la fréquence du pouls, a dû céder depuis quelque temps devant les observations attentives des médecins et des physiologistes. En effet, Van Ghert a démontré, depuis plusieurs années déjà, qu'à la suite de mouvements violents, la fréquence de la respiration devance celle des battements cardiaques, tandis que, pendant le repos consécutif l'accélération du pouls cesse plus tard que celle des mouvements respiratoires. Dans plusieurs maladies, comme dans le typhus et la pneumonie, les nombres de ces deux mouvements présentent souvent, et en sens opposé, un écart du chiffre moyen normal. Tout le monde a connaissance de ces cas où la section des deux nerfs pneumogastriques étant opérée, la respiration devient plus rare et le pouls, au contraire, plus fréquent. Toutefois la fréquence du pouls n'est pas ici de règle absolue, comme l'ont prouvé les expériences que Moleschott a faites sur des lapins, animaux chez lesquels il est si facile de couper les deux pneumogastriques, en laissant intacts les deux nerfs sympathiques. Depuis que Traube, Aubert, Tschischwitz, Rosenthal ont appris à arrêter le diaphragme, soit dans l'état de contraction, soit dans l'état de repos; depuis que Moleschott, Fudakowski et Peyrani ont trouvé qu'une forte irritation du moignon central du pneumogastrique accroît, par voie réflexe, la fréquence du pouls, lorsque les courants excitants ne sont pas trop forts; depuis ces découvertes, dis-je, on a possédé une nouvelle méthode pour démontrer que la mécanique de la respiration n'exerce point une influence nécessaire sur la rapidité du pouls, ou du moins qu'une telle influence n'est point constante. Dans l'étude des faits suivants, c'est cette méthode de Traube, d'Aubert et de Rosenthal que nous avons suivie. Ainsi, pour arrêter le diaphragme pendant l'inspiration, nous avons excité le moignon central du nerf vague parfaitement isolé, à l'aide d'électrodes appliqués loin du nerf laryngé supérieur. S'est-il agi, au contraire, d'observer le diaphragme à l'état de relâchement, nous avons approché l'un des électrodes du rameau que nous venons de désigner.

En opérant ainsi, nous avons pu vérifier qu'en prolongeant pendant plusieurs secondes l'état de relâchement aussi bien que l'état de contraction du diaphragme, deux états *pouvaient* s'accompagner d'une augmentation dans la fréquence du pouls.

La première série de nos observations nous a montré que le maximum de l'accélération du pouls eut lieu pendant la neuvième et la treizième minute.

Au contraire, pendant ce même temps, les mouvements respiratoires furent en très-petit nombre. Cette rareté de la respiration dut être mise sur le compte de la longue durée des expirations. Le relâchement le plus prolongé du diaphragme eut lieu pendant la dix-huitième et la dix-neuvième minute, précisément à l'époque où le chiffre des battements cardiaques s'accroissait de 7 à 27 par minute.

Dans une autre série d'observations, le pouls le plus rapide correspondit aux mouvements respiratoires les plus rares, et cette rareté tint à la longue persistance du diaphragme dans la position inspiratoire. Dans d'autres expériences, les auteurs ont observé, durant une grande partie de la minute pendant laquelle le nerf vague était excité, qu'avec une augmentation dans la fréquence du pouls, le diaphragme restait arrêté et contracté, tandis que, pendant le reste de la minute, la vitesse des battements cardiaques augmentant encore, les mouvements respiratoires devenaient très-nombreux, mais superficiels.

Il résulte d'une des séries de nos expériences que la fréquence du pouls s'est fortement accrue pendant la troisième et la vingt-troisième minute, alors que l'excitation du moignon central du nerf vague arrêtait le diaphragme pendant l'inspiration. Cette fréquence s'est accrue encore pendant le dernier quart ou le dernier tiers de la minute, lorsque le diaphragme avait repris ses mouvements. Mais, même pendant ce laps de temps, il n'y eut aucune proportionnalité entre la fréquence de la respiration et celle des battements cardiaques.

Cependant nous avons rencontré des cas où l'excitation qui maintenait le diaphragme contracté était accompagnée d'une fréquence moindre du pouls, et *vice versâ*. Nous avons vu des cas où des mouvements respiratoires plus fréquents correspondaient à des battements cardiaques plus rares.

Il résulte de ces expériences que l'excitation, transmise par voie réflexe, des fibres nutritives du pneumogastrique aux nerfs moteurs du cœur et du diaphragme, peut produire, sous l'influence d'un seul et même excitant, des effets de degrés bien différents dans les nerfs moteurs qui se rendent à ces organes. En d'autres termes : l'excitation des fibres sensitives du nerf vague, pour une intensité donnée de l'excitant, peut accroître l'activité des nerfs phréniques et en même temps paralyser les nerfs cardiaques. Par contre, l'excitation provenant, par voie réflexe, des mêmes éléments sensibles du nerf vague, peut réveiller l'activité des nerfs cardiaques et affaiblir à la fois les nerfs phréniques par un excès d'excitant.

Des résultats analogues s'obtiennent lorsqu'on irrite le nerf vague intact, ce qu'il est facile de faire à l'aide de courants induits et tels qu'ils diminuent notablement la vitesse des battements cardiaques en rendant contraire la respiration plus fréquente. La table suivante fournit un exemple à l'appui de cette proposition. Dans les expériences dont il s'agit, les courants induits provenaient d'un couple de Grove.

Dans cette série d'expériences, chaque fois que l'excitation du nerf vague intact diminuait la fréquence des battements cardiaques, au point de les ré-

duire de moitié, on observait une augmentation dans le nombre des mouvements respiratoires. De même la plus grande fréquence de ces derniers mouvements avait lieu lorsque le pouls était le moins rapide. (Voir la seizième minute.) On conçoit que dans ces expériences l'accroissement de la fréquence des mouvements respiratoires n'ait pas dépendu nécessairement de la seule excitation du nerf vague, puisque des courants dérivés devaient forcément traverser le nerf phrénique. Mais, pour le but que nous nous proposons, ceci n'a pas d'importance; en effet, il ne s'agit pas d'offrir un exemple d'incoordination entre les deux mouvements cardiaques et respiratoires.

C'est ici que nous voudrions faire remarquer en passant le lent et progressif retour à leur état primitif des filets moteurs que le nerf vague envoie au cœur, phénomène tel qu'il s'est présenté par exemple pendant la dix-septième et jusqu'à la vingtième minute, après la surexcitation produite pendant la seizième.

Pendant la dernière minute qui a précédé l'excitation, la fréquence du pouls était de 165
Durant l'excitation. 86
Dans la première minute après l'excitation. 128
Dans la deuxième — 149
Dans la troisième — 147
Dans la quatrième — 167

Ce retour tardif à la fréquence primitive nous fait l'effet d'un retour lent et progressif des nerfs à eux-mêmes; ainsi l'excitation produite a pour nous la signification d'une surexcitation. Quant à ceux qui, d'après des expériences fautives, croient encore que le nerf vague cardiaque est un nerf modérateur, ils chercheront sans doute à expliquer l'accroissement lent du pouls, après l'excitation par un effet posthume de cette même cause. Tout en admettant qu'un tel effet d'excitation prolongée ne manque pas d'exemple, il y a là certainement une exception. C'est ce que prouve l'expérience journalière qui montre que l'excitant disparaissant, la cause irritante disparaît tout entière. Au contraire, l'effet d'une surexcitation ne perd ordinairement que peu à peu à la fois. Voilà le fait général, et, dans le cas spécial qui a trait au nerf vague, la démonstration en a été donnée par Hufschmid et Moleschott.

Les recherches que nous exposons ici avaient pour nous un double intérêt. Nous voulions savoir si, par hasard, une harmonie nécessaire entre la fréquence du pouls et celle de la respiration, pouvait en partie, rendre compte de ce fait, qu'une excitation très-faible, soit du moignon périphérique du nerf vague, soit de ce nerf intact, produit un accroissement considérable dans la fréquence des battements cardiaques. C'est pourquoi nous avons institué encore quelques expériences directes, dans le but spécial de compter non-seulement les battements du cœur, mais encore les mouvements respiratoires durant une excitation très-faible du nerf vague. Dans ces expériences comme dans toutes les suivantes, nous avons été assistés de la manière la plus obligeante par le professeur Piso-Borme et le docteur Peyrani. Nous leur en rendons ici de sincères remercîments.

Il faisait très-chaud quand, au mois d'août 1862, nous exécutâmes les expériences en question dans un local parfaitement sec. La dessiccation du nerf convenablement isolé marchait assez rapidement pour constituer par elle-même un excitant; sous l'influence de la plus faible irritation électrique, ce nouvel excitant croissait au point que des courants déclarés *à priori* par Rosenthal, comme dénués de tout effet, furent suffisants pour produire une diminution dans la fréquence des battements cardiaques. Que ces faits aient résulté de l'adjonction de la dessiccation à l'irritant électrique, pour produire dans le nerf une surexcitation, c'est ce qui résulte de la correspondance de nos observations avec notre attente, quand au lieu de préparer et d'isoler le nerf vague, nous introduisions sous la peau du cou nos bistouris communiquant avec des électrodes, envoyant ainsi, à travers les parties molles, des courants induits très-faibles.

Afin de nous rapprocher plus directement de notre but, nous avons placé le moignon périphérique du nerf vague récisé, sur une lame de verre sec, nous servant de la seule dessiccation progressive comme irritant.

Les nombres suivants feront connaître tout ce que nous avons observé.

MINUTES	ÉTAT DU NERF.		FRÉQUENCE du POULS.	NOMBRE des mouvements respiratoires.
1	Le nerf dans la blessure.	Repos	236	132
2		—	237	131
3		—	243	116
4		—	237	126
5		—	240	135
6	Le nerf étendu sur la lame de verre.	Excitation	247	97
7		—	247	103
8		—	250	102
9		—	252	90
10		—	249	82
11		—	268	100
12		—	278	101
13		—	287	90
14		—	289	92
15	Le nerf baigné dans une solution d'albumine.	Repos	273	93
16		—	263	96
17		—	255	84
18		—	259	90
19		—	254	90

Dans cette série d'expériences, l'excitation du moignon périphérique faisait accroître la fréquence cardiaque d'environ 50 battements par minute, et cela peu à la fois, comme l'explique le mode d'excitation adopté. Cette fréquence diminuait ensuite progressivement pendant le repos, et il y avait de nouveau une diminution de 35 battements par minute quand nous étions forcés d'in-

terrompre l'expérience. Les nombres des mouvements respiratoires présentèrent un décroissement très-irrégulier ; mais toutefois on voit, d'une manière évidente, dans la suite de ces nombres, une tendance au décroissement de la fréquence respiratoire. Celle-ci diminuait, tandis que la fréquence du pouls augmentait ; et la respiration continuait à devenir encore plus rare, lors même que l'excitation du nerf vague ayant cessé, le pouls devenait moins fréquent. Il résulte donc de ces faits que la fréquence cardiaque augmentait et diminuait indépendamment du nombre des mouvements respiratoires.

D'après nos expériences, on voit combien est incompatible l'idée d'une concordance entre l'accroissement de la fréquence cardiaque et de la fréquence expiratoire.

En résumé, nous trouvons, comme résultats matériels de nos expériences, les faits suivants :

« 1° Il peut se produire dans la fréquence du pouls un accroissement » accompagnant l'arrêt du diaphragme, soit dans la position inspiratoire, soit » dans la position respiratoire ;

» 2° Les battements cardiaques peuvent devenir beaucoup plus rares, » tandis que la respiration devient plus fréquente.

» 3° Par contre, la fréquence du pouls peut s'élever d'une manière no- » table, tandis que le nombre des mouvements respiratoires baisse considé- » rablement. »

De ces faits résulte maintenant la proposition générale suivante, savoir :

« Qu'il n'existe pas de rapport de temps nécessaire entre les mouvements » du cœur et ceux du diaphragme, rapport en vertu duquel l'excitation des » centres nerveux produirait le plus souvent et ordinairement, pour ainsi » dire, des variations concordantes entre la fréquence du pouls et la fréquence » respiratoire. »

Si dans les centres et dans la périphérie du système nerveux, il peut se présenter des conditions qui empêchent la fréquence des mouvements respiratoires de se mettre en harmonie avec celle des battements cardiaques, ces mêmes conditions peuvent encore occasionner de fortes déviations de l'état normal et en sens opposé. Ainsi, et particulièrement en cas de maladie, il faut se garder d'inférer, sans autre raison, de la fréquence des mouvements respiratoires à celle du pouls.

Traité d'anatomie descriptive par J. Cruveilhier, professeur à la Faculté de médecine, 4e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée avec la collaboration de MM. les docteurs Marc Sée et Cruveilhier fils, t. II, première partie, chez Asselin, 1865.

Analyse par V. CORNIL.

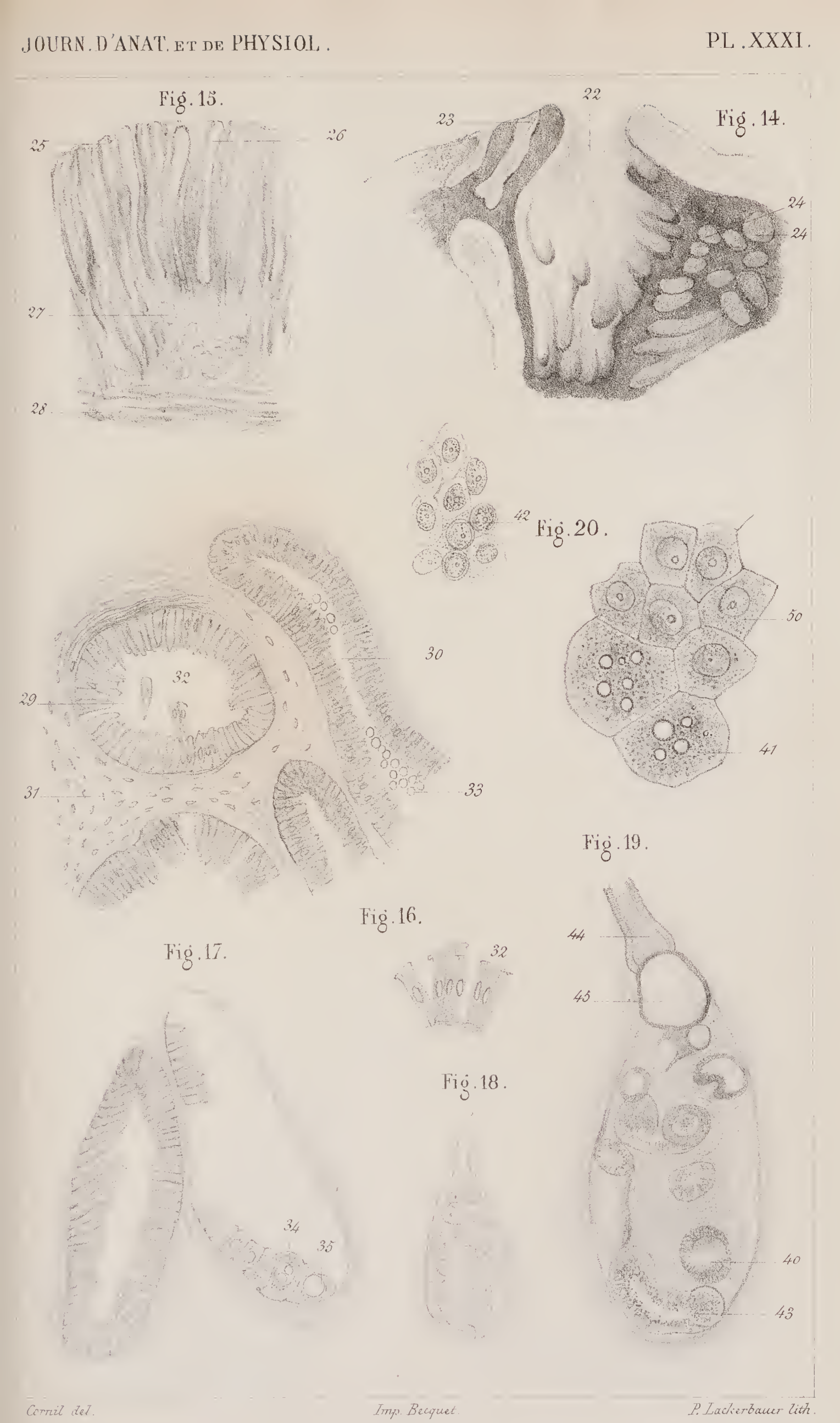
Nous venons de parcourir ce volume avec le sentiment de juste reconnaissance pour les services qu'il nous a rendus lorsque nous commencions

l'étude aride de l'anatomie descriptive, que par l'ordre, la clarté, on pourrait même dire l'élégance de ses descriptions, il savait rendre compréhensive et attrayante. Nous y avons retrouvé cette méthode d'exposition si lucide qui est, entre tant d'autres, l'une des plus inestimables qualités de l'enseignement de notre vénéré maître M. le professeur Cruveilhier. A côté des descriptions faites à l'œil nu, qui sont restées les mêmes que dans les précédentes éditions, se trouvent consignées toutes les recherches d'histologie dont s'est enrichie depuis vingt ans la science actuelle. Dans ce volume, en effet, qui comprend la splanchnologie, c'est-à-dire les appareils digestif, respiratoire et génito-urinaires, l'histologie tient la place importante qui lui est due, et des 358 figures qui l'illustrent, la plupart représentent des dessins microscopiques. MM. Marc Sée et Cruveilhier fils n'ont rien négligé pour que ces additions, essentielles aujourd'hui, fussent à la hauteur du reste de l'ouvrage. Ils se sont attachés particulièrement à ne donner, dans leurs descriptions histologiques, que les résultats admis par tout le monde, parfaitement démontrés, et qui après avoir reçu la sanction du temps et des travaux ultérieurs, ont leur place marquée dans l'enseignement ; ce qui fait de leur œuvre un livre éminemment classique.

De la portion purement descriptive, de celle qui traite des rapports, de la forme, de la couleur et des organes, nous n'avons rien à dire, car les éloges que nous en pourrions faire n'apprendraient rien à nos lecteurs. Il n'en est pas de même complétement, au moins dans les parties qui renferment des détails de structure nouveaux. Le livre le plus complet d'histologie que nous ayons est, en effet, la traduction française de Kölliker, qui date de 1856, et qui est en retard de plusieurs éditions sur le livre allemand du même auteur. Les auteurs du livre que nous analysons ont profité des additions faites aux dernières éditions de Kölliker, ainsi que du *Traité d'anatomie humaine* de Henle, qu'ils ont largement mis à contribution. La structure des muqueuses, celle des parenchymes glandulaires et non glandulaires, ont reçu de grands développements, que nous sommes malheureusement dans l'impossibilité de reproduire faute de place. Ainsi l'on trouvera dans la description des différents organes les travaux récents dont ils ont fait le sujet, et particulièrement pour le rein, l'exposé complet de la nouvelle structure qu'en a donné Henle. Pour le professeur de Gœttingue, le rein présente deux systèmes de canaux ; les uns injectables par le bassinet et n'ayant avec les glomérules de Malpighi que des rapports de voisinage, les autres non injectables, en continuité directe avec la membrane propre des glomérules, et ne s'ouvrant pas au sommet des cônes, mais formant des anses dans la substance tubuleuse. Ce n'est pas ici le lieu d'approfondir ni de critiquer ces idées, que MM. Sée et Cruveilhier ne donnent qu'avec une sage réserve. Nous nous contenterons seulement de faire une remarque qui pourra être utile à nos lecteurs, c'est que souvent dans la structure des glandes, et du rein en particulier, le mot d'épithélium cylindrique est employé avec l'acception que lui donnent les auteurs allemands, et qu'il est parfois synonyme d'épithélium cubique ou prismatique. En terminant cette analyse, dont nous regrettons la brièveté, nous ne pouvons que féliciter et les auteurs et l'éditeur d'avoir publié un livre aussi bien au courant de la science, aussi soigné dans son exécution typographique et aussi éminemment utile.

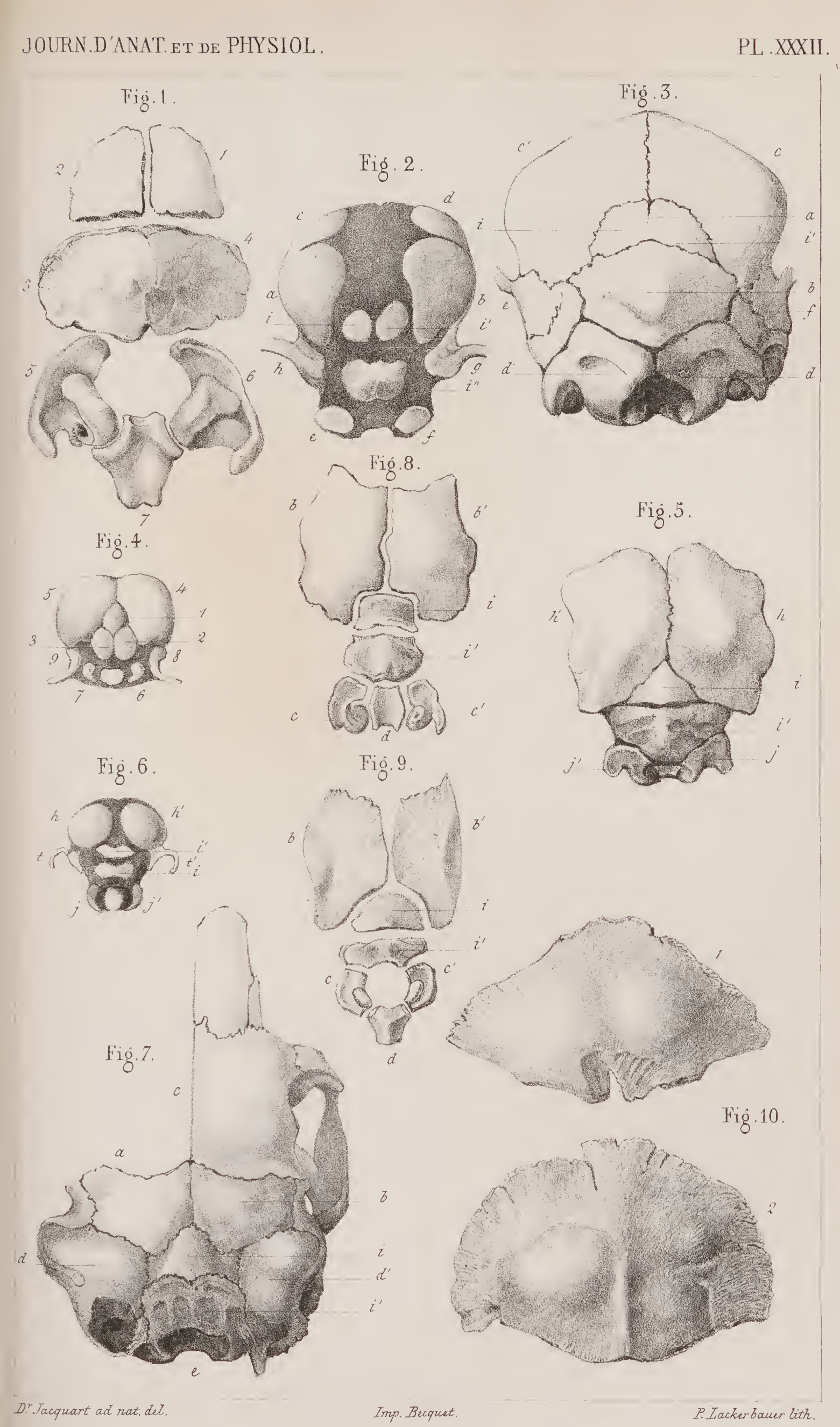
Cornil del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Germer Baillière, Libraire à Paris.



Cornil del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

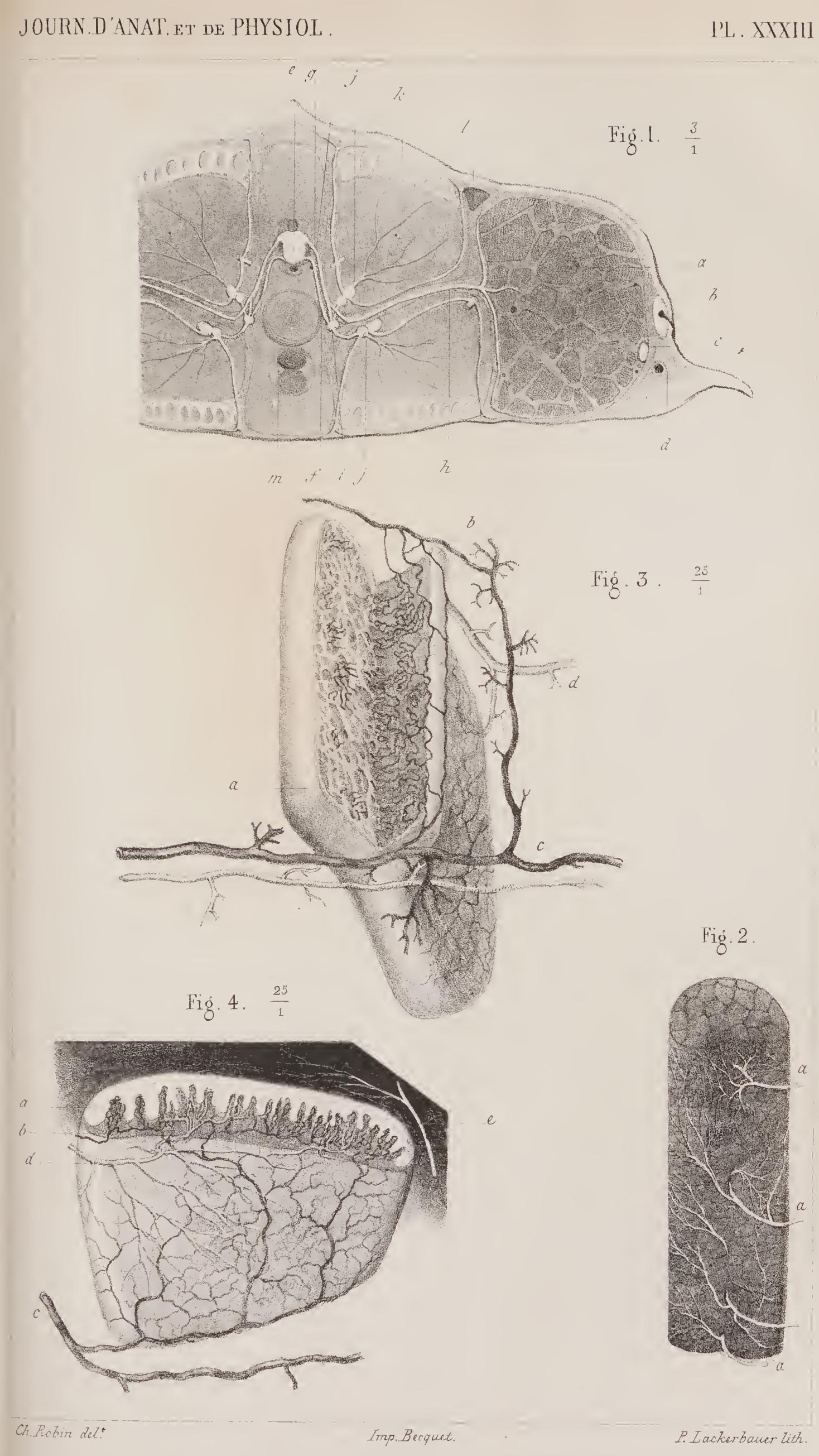
Germer Baillière, Libraire à Paris.



Dr. Jacquart ad nat. del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

De l'os épactal comme caractère de race.

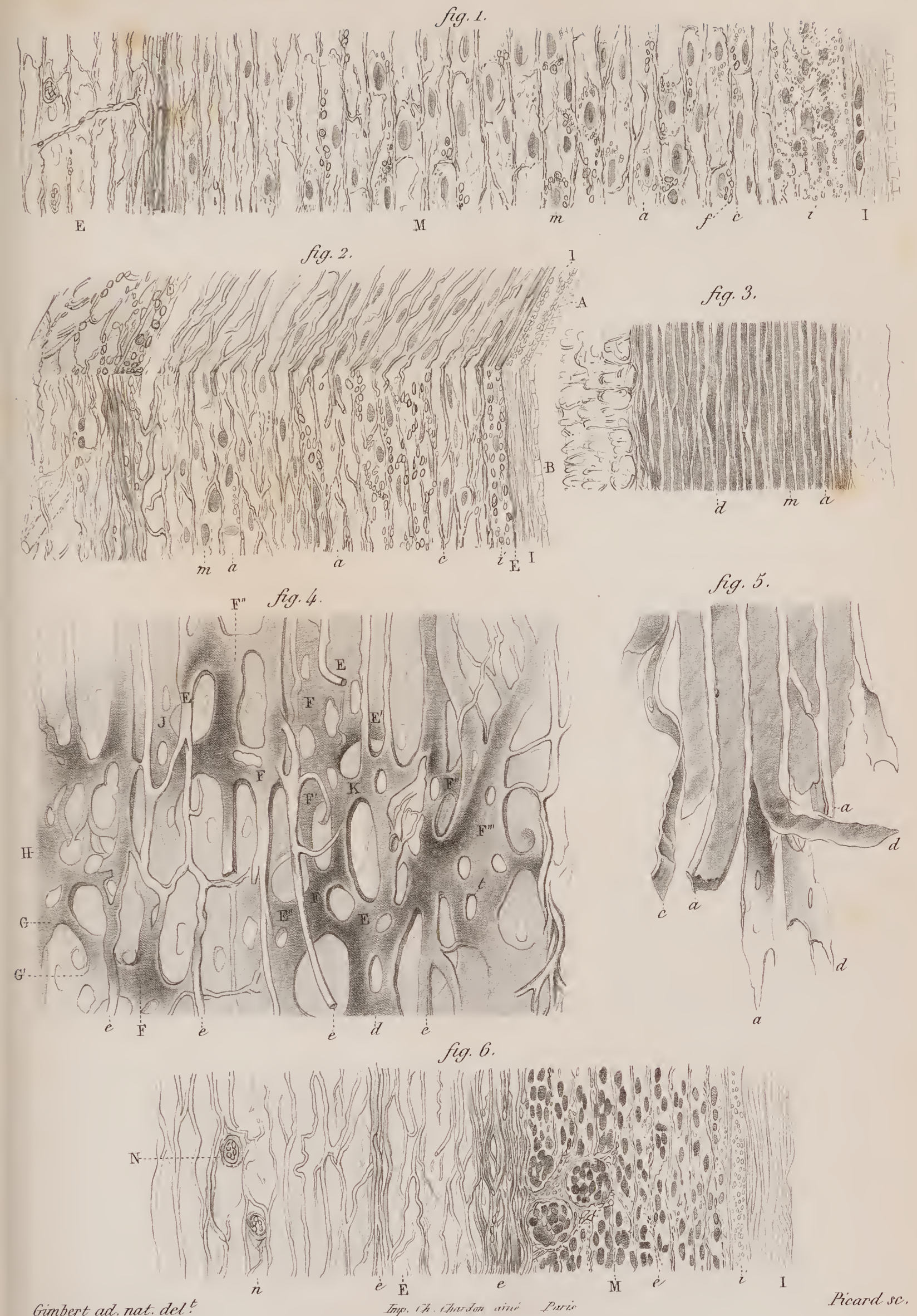
Os inter-parietal son analogue chez les vertébrés.



Ch. Robin del.t Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Appareil électrique des Raies.

Germer Baillière, Libraire à Paris.



Gimbert ad. nat. del.t

Imp. Ch. Chardon aîné Paris

Picard sc.

Structure et texture des artères.

Germer Baillière, Libraire, à Paris.

fig. 1.

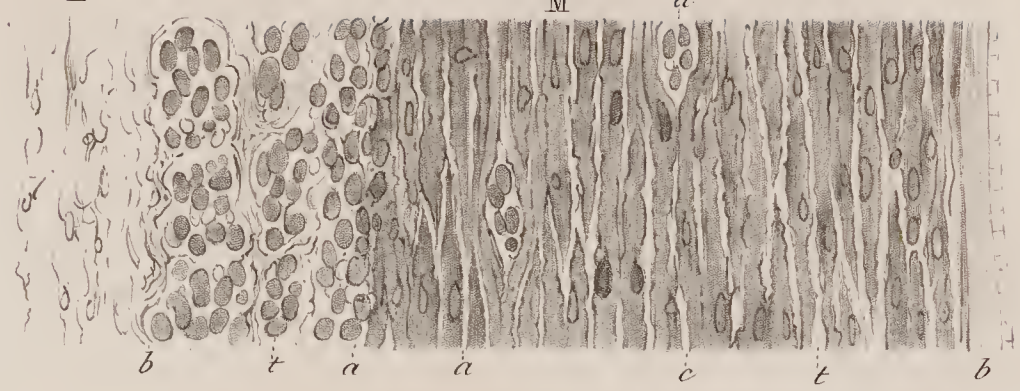


fig. 4

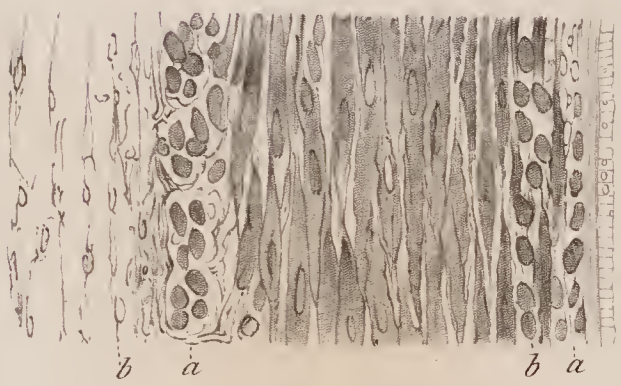


fig. 5.

fig. 2.

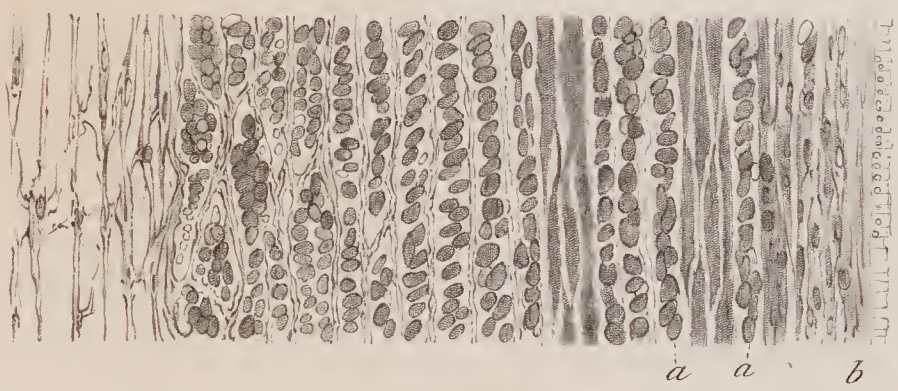


fig. 6.

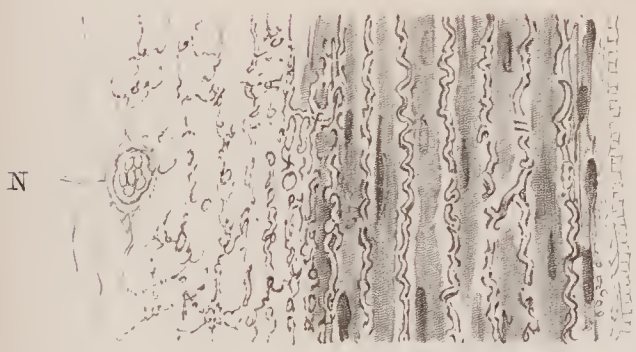


fig. 7.

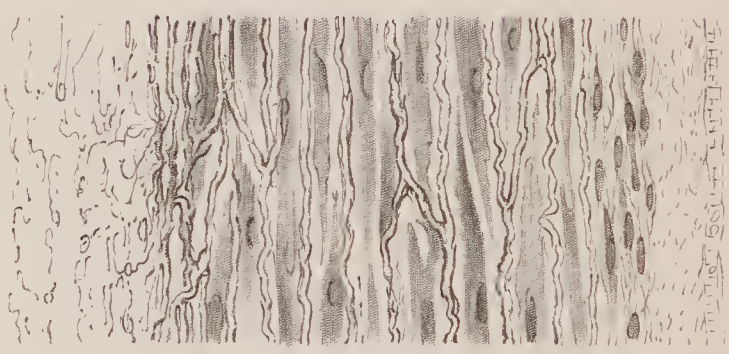
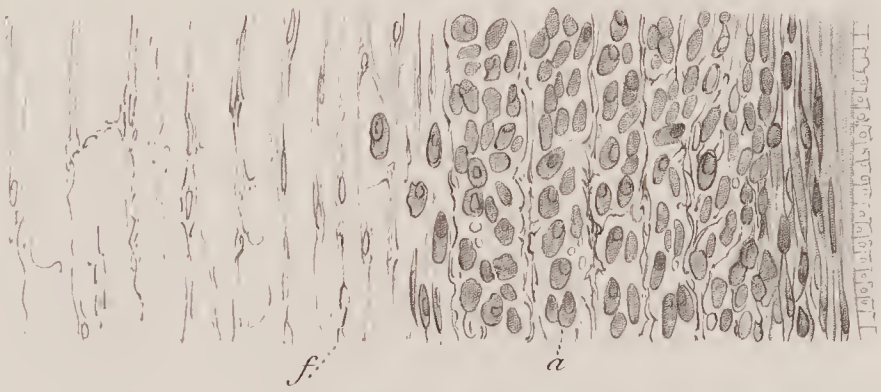


fig. 3.



Gimbert ad. nat. del.t

Imp. Ch. Chardon aîné. Paris

Picard sc.

Structure et sexture des artères

Germer Baillière, Libraire, à Paris.

fig. 1.

fig. 4

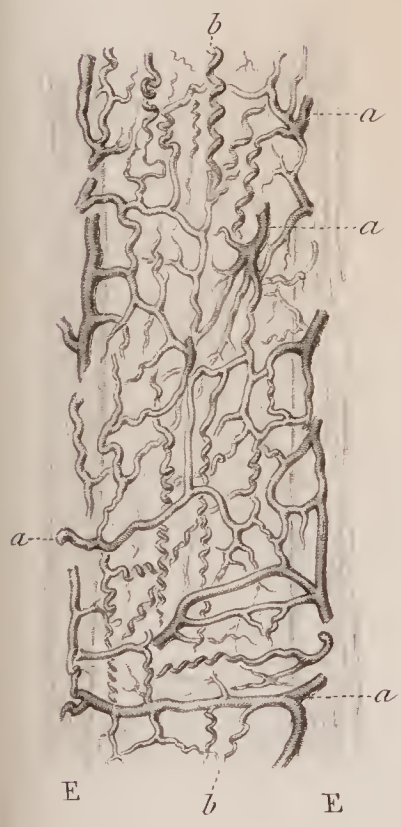


fig. 5.

fig. 6.

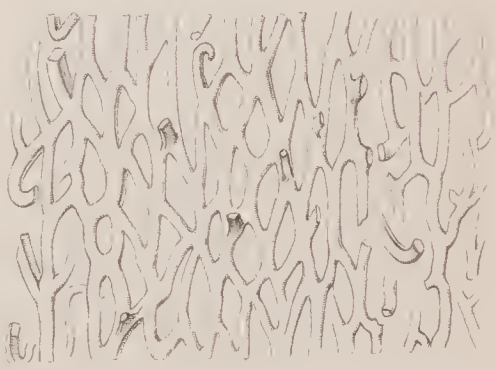
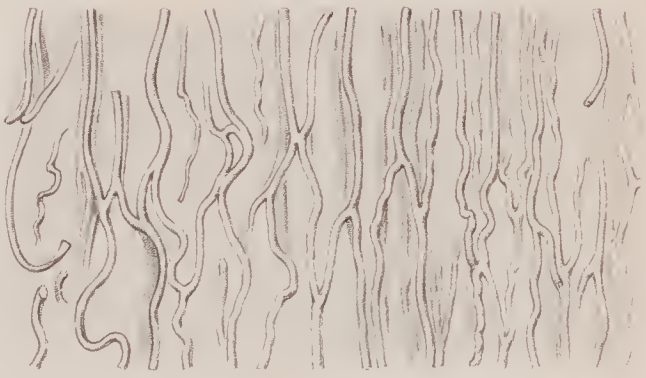


fig. 2.

fig. 3.



Gimbert ad. nat. del.t — Imp. Ch. Chardon aîné Paris — Picard sc.

Structure et sexture des artères

Germer Baillière, Libraire, à Paris.

MÉMOIRE SUR LA DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE

DE LA

PRODUCTION D'ÉLECTRICITÉ

PAR UN APPAREIL PROPRE AUX POISSONS DU GENRE DES RAIES

Lu à l'Académie des sciences dans les séances du 24 juillet et du 7 août 1865,

Par M. Charles ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

(Suite et fin.)

PLANCHES XXXIII, XXXIV et XXXV.

DEUXIÈME PARTIE.

DE LA FONCTION D'ÉLECTROGÉNIE CHEZ LES RAIES.

Dans leur remarquable rapport sur les travaux présentés à l'Académie des sciences, MM. Pouillet, Becquerel, Rayer, etc. (1), ont signalé un fait général que beaucoup de traités de physiologie omettent à tort de prendre en considération. C'est qu'on peut distinguer dans l'électro-physiologie trois ordres de phénomènes. Ce sont :

1° Ceux qui se manifestent dans les poissons électriques ;

2° Ceux que présentent nos tissus sous l'influence d'une cause connue, comme la commotion, la brûlure, etc., dues à l'étincelle, à la bouteille de Leyde, au courant de la pile, etc.

Remarquons ici que dans ce deuxième ordre de phénomènes il ne s'agit pas d'une production d'électricité par l'animal sur lequel on expérimente, mais seulement de modifications des tissus et de leurs propriétés sous l'influence de l'électricité extérieure. C'est donc en réalité à l'étude des tissus et à la partie de la physiologie

(1) Pouillet, *Rapport sur les mémoires relatifs aux phénomènes électro-physiologiques présentés à l'Académie* par M. Du Bois-Reymond (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris*, 1850, in-4, t. XXXI, p. 28).

qui décrit les phénomènes de contractilité et d'innervation qu'appartient ce sujet.

3e Ceux qui résultent d'une production d'électricité dans l'économie, d'après des causes inconnues, et dans lesquels on peut constater cependant tous les caractères électriques; ce sont les phénomènes dits des *courants organiques* tant *musculaires* que *nerveux*. Leur étude appartient à cette division de la physiologie qui s'occupe des phénomènes qui sont un *résultat* des actes généraux de l'économie. (Voyez Béraud et Ch. Robin. Dans Béraud : *Éléments de physiologie*. Paris, 1857, 2e édition, in-12, t. II, p. 787.)

La détermination de la place que doit occuper, à côté de l'examen des autres fonctions, l'étude des phénomènes électriques des torpilles, des raies, des gymnotes, des malaptérures et des mormyres, est une question qui mérite d'être examinée attentivement. Ce n'est pas du chapitre qui traite des *courants organiques* que cette fonction doit être rapprochée, comme on le voit à tort dans tous les traités de physiologie.

Ces poissons, en effet, possèdent un appareil électrogène spécial qui manque aux autres animaux. Cet appareil est aussi nettement déterminé anatomiquement que l'appareil de la locomotion, ou que celui de la phonation, etc. Il est constitué par des organes composés d'un tissu propre, ayant pour élément fondamental une substance *sui generis*; enfin à sa texture prennent part des vaisseaux et des nerfs offrant un mode de distribution analogue d'une espèce à l'autre de ces animaux, mais distinct de ce qu'on observe dans les autres tissus.

L'*appareil électrogène* est un appareil de la vie animale et non de la vie végétative. La substance *sui generis* de ses disques, l'élément anatomique fondamental du tissu de ses organes, tout en n'étant ni contractile, ni nerveux, n'a pourtant rien de ce qu'on voit dans les parenchymes glandulaires, ni dans celui des reins, des ovaires, des testicules, etc., et cette substance n'est pas non plus de la nature des muqueuses, des épithéliums; elle n'est même pas accompagnée d'épithéliums. Un jour l'expérience (qui a démontré comment la contractilité est immanente aux fibres mus-

culaires, et les lois de la contractilité) démontrera aussi dans la substance électrogène quelles sont les conditions d'existence de la propriété électrogénique dont elle est douée. De même, en effet, que le tissu musculaire conserve la propriété de contractilité, alors que la circulation a cessé depuis plusieurs minutes et même plus d'une heure, de même Matteucci (*loc. cit.*, p. 167) a vu que l'organe électrique séparé de l'animal vivant peut encore donner des décharges ; ce fait s'observe également sur les raies.

Comme dans les appareils de la vie de relation du dedans avec le dehors, les nerfs de *l'appareil électrogène* viennent des faisceaux antérieurs, soit de la moelle allongée, soit de la moelle spinale, qui offre au niveau de cette origine un volume plus considérable que dans les espèces de poissons chez lesquelles manque cet appareil. L'action de ces nerfs s'accomplit du dedans au dehors, sous l'influence de l'une des parties des centres nerveux qui président aux actes volontaires directs.

Les nerfs de cet appareil ne sont pas, comme ceux des appareils de la vie végétative, des nerfs du système du grand sympathique principalement, agissant par action réflexe involontaire, en tant que nerfs vaso-moteurs ou des muscles à fibres-cellules.

Par conséquent, si dans de pareilles conditions il y a quelque liquide sécrété pour aider à un dégagement d'électricité par quelque décomposition chimique, ce ne peut pas être par la substance électrogène des disques (pl. XXXV, *h*) ou du moins alors il y a là un phénomène singulier tout à fait exceptionnel, comparativement à ce qu'on voit dans les tissus sécréteurs ; ces disques, en effet, sont interposés à la couche des extrémités terminales nerveuses en avant (pl. XXXIII, fig. 4, *e*), au tissu lamineux, mou, gélatiniforme très-vasculaire qui touche leur face postérieure (*b*).

S'il y a là un phénomène de sécrétion par la substance des disques, ce ne peut être qu'à l'aide et aux dépens de matériaux empruntés aux capillaires de ce tissu lamineux ; or, l'exagération d'un pareil emprunt soumise à l'influence de la volonté reste un fait aussi exceptionnel qu'un phénomène de sécrétion serait exceptionnel, comme acte élémentaire essentiel d'une fonction de la vie animale ou de relation.

Si ce ne sont pas les disques qui sécrètent, ce ne peut être que le tissu lamineux mou qui envoie ses anses vasculaires contre leur face postérieure, et une sécrétion accomplie normalement par ce tissu lamineux est un fait aussi exceptionnel que les précédents.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis à la science que *l'appareil électrogène* a les caractères des appareils de la vie animale et rien de ceux des appareils de la vie végétative. Il remplit une fonction correspondante qui doit recevoir le nom d'*électrogénie ou de fonction d'électrogénie*.

C'est parmi les fonctions de la vie animale que celle-ci vient se ranger et qu'elle doit trouver place dans les Traités de physiologie. Elle ne fait pas partie des fonctions des organes, ou mieux, appareils des sens, établissant des rapports entre l'extérieur et l'animal ; elle appartient aux fonctions de relation du dedans avec le dehors, comme celles de phonation et de locomotion. Elle vient s'ajouter à ces dernières dans les animaux pourvus d'un appareil électrique et sert à l'attaque et à la défense, ou à celle-ci seulement comme chez les raies.

§ I. — Sur les propriétés du tissu électrique et sur les moyens à employer dans l'étude de la fonction électrogénique des Raies.

Le tissu électrique est insensible au toucher, à la piqûre, à la déchirure, au pincement et aux incisions. Il n'est pas contractile. C'est en vain qu'on cherche à le faire contracter sous l'influence de l'électricité appliquée directement ou par l'intermédiaire des nerfs, lorsque les mêmes courants déterminent d'énergiques contractions des muscles encore attenant à l'animal ou fraîchement détachés.

Dans ces expériences, on peut être induit en erreur facilement, et croire apercevoir des contractions de l'appareil électrique, si l'on omet de remplir certaines conditions. La principale est d'opérer sur la portion sous-cutanée des organes. Si l'on prend la portion entourée de muscles, il faut la disséquer avec le plus grand soin, la débarrasser même de son enveloppe aponévrotique; car à

celle-ci restent facilement adhérents les courts faisceaux musculaires, transparents, difficiles à voir, venant des couches concentriques terminales du muscle sacro-lombaire, qui se prolonge assez bas en s'amincissant beaucoup, ainsi que le montre le microscope. L'électricité les fait se contracter aussi loin qu'elles se prolongent, et elles courbent alors l'organe électrique correspondant, phénomène qui cesse dès qu'on enlève l'aponévrose à laquelle adhèrent ces faisceaux musculaires.

Dans les recherches de l'ordre de celles dont il est question ici, un ou deux aides au moins sont nécessaires, tant pour maintenir l'animal que pour lire les déviations de l'aiguille du galvanomètre ou surveiller les mouvements des grenouilles galvanoscopiques.

J'ai eu pour aides et témoins de mes expériences M. Olivier, Moquin-Tandon, M. Legros, interne des hôpitaux de Paris, et M. le lieutenant de vaisseau Hautefeuille, auxquels j'adresse ici mes remercîments pour le dévouement qu'ils ont témoigné à la science dans ces longues et minutieuses études (1). Les raies étaient transportées des viviers sur la table à expérience dans un large seau ou dans un filet, selon ce que permettait leur grandeur. Quelles que soient les précautions prises, l'animal se débat violemment, tant au sortir de l'eau que dans le transport, et surtout au moment où il est placé sur la table. Celle-ci était couverte de grandes glaces; elle était inclinée du côté où était placée la tête de l'animal, de manière à permettre l'écoulement de l'eau, qu'un aide versait de temps à autre dans les évents, afin de prolonger le plus possible la vie des raies; car ces poissons ne vivent que de quinze à vingt-cinq minutes hors de l'eau, et d'autant moins que leur taille est plus considérable.

Les expériences qui font le sujet de ce travail ont été faites sur dix-huit raies, comprenant trois *Raia batis* L, larges de 60 à 70 centimètres; deux *Raies ronces* (*Raia rubus* ou *Raia asterias*

(1) Les expériences électro-physiologiques sont plus difficiles à faire sur les Raies que sur les Torpilles; ces difficultés ne tiennent pas tant au moindre volume de l'appareil qu'à la plus grande taille des premières, ainsi qu'à la plus grande mobilité et à la plus grande énergie des mouvements de leur queue dans laquelle siége celui-ci.

Rondelet), l'une large de 55 centimètres, l'autre de 65 environ; deux *Raies bouclées* (*Raia clavata* L.), l'une large de 45 centimètres, l'autre de 60 centimètres; et onze *Raies blanches* (*Raia alba* ou mieux *undulata* Lacépède), larges seulement de 45 à 50 centimètres. Ces dernières, bien que petites, étaient adultes, comme le montrait l'état des appendices des organes génitaux des mâles; et de plus, nous avons assisté à la ponte des œufs de l'une des femelles dans les viviers réservés où elles étaient gardées. Cette espèce, qui reste petite, ainsi qu'on le sait, est cependant favorable aux expériences physiologiques, parce qu'elle ne s'asphyxie pas aussi rapidement que les autres. L'asphyxie s'annonce par la congestion violacée des capillaires et des petites veines du rostre et surtout du bord transparent des ailes, puis par la diminution du nombre des mouvements de l'opercule des évents. Ces signes se présentent, selon les espèces, quinze à vingt minutes après que l'animal est sorti de l'eau. Lorsqu'ils se montrent, on peut conserver vivantes les raies en expérience en les replaçant dans les viviers, où elles reviennent bientôt et peuvent servir le lendemain de nouveau.

L'instrument dont je me suis servi est un excellent galvanomètre de Gourgeon appartenant à M. Guillemin, professeur agrégé de la Faculté de médecine. Les aiguilles avaient été rendues astatiques par M. Ruhmkorff, qui avait exécuté les rhéophores de platine à manche isolant. L'extrémité terminale des deux lames de platine, laissée sans vernis, destinés à toucher l'appareil, était large de 6 millimètres seulement dans les deux sens. Lors de mes premiers essais, j'employais toute la longueur du fil du galvanomètre (3000 tours); mais après un petit nombre d'expériences, j'ai dû profiter de la disposition de cet appareil qui permet de ne faire passer le courant que dans 1500 tours seulement. L'impulsion donnée à l'aiguille était en effet tellement forte, que frappant sur l'arrêt contre lequel se dirigeait la pointe, elle revenait en vibrant choquer l'arrêt du côté opposé, et le repos était long à s'établir. C'est donc avec un galvanomètre de 1500 tours qu'ont été obtenus les résultats dont il est question plus loin.

Aucune expérience n'a été commencée sans que l'appareil convenablement orienté et protégé, les deux lames de platine terminant les rhéophores n'eussent été plongées dans l'eau douce jusqu'à immobilité de l'aiguille au 0 degré, et jusqu'à ce que l'immobilité se maintînt lorsque les lames étaient soulevées et replongées à plusieurs reprises dans le liquide. Chaque fois que, l'animal ayant donné une décharge, on voulait en obtenir une seconde, ces mêmes précautions ont été prises pendant les quatre ou six minutes de repos nécessaires pour qu'un nouvel effet électrique pût être produit. Avant de rechercher si l'appareil des raies donnait réellement des décharges électriques, les plaques de platine terminant les rhéophores ont été mises plusieurs fois au contact des diverses parties de raies mortes depuis quelques heures, telles que la peau couverte de muçus, la peau essuyée, les aponévroses, les muscles, le tissu cérébral, celui de la moelle épinière, celui de quelques gros nerfs crâniens et celui de l'appareil électrique séparé de l'animal qui le portait. En laissant au fil de l'appareil la possibilité d'être parcouru dans l'étendue de ses 3000 tours, l'aiguille a donné, de l'une à l'autre de ces parties, une déviation très-lente de 3 à 6 degrés. La peau couverte de mucus a toujours donné la déviation la plus forte, s'élevant à 5 ou 6 degrés quelles que fussent les régions du corps touchées par les lames de platine. Cette déviation est devenue nulle par le contact de ces tissus morts, lorsqu'on n'a plus employé que 1500 tours du galvanomètre; elle a persisté toutefois sur la peau couverte de mucus, mais réduite à 3 ou 4 degrés, et elle a manqué tout à fait dans un certain nombre de ces expériences. Sur les raies vivantes, la peau des différentes parties du corps, couverte de mucus, a donné aussi ces mêmes déviations lentes de 6 à 7 degrés au plus, en usant des 3000 tours du galvanomètre, et de 3 à 4 degrés lorsqu'on n'a utilisé que 1500 tours.

Pour rendre possible l'application des lames de platine qui terminent les rhéophores, et se préserver des blessures que font les piquants de la queue que l'animal agite violemment de temps à autre, l'extrémité de celle-ci est fortement maintenue; en même temps il faut que les mouvements du corps soient empê-

chés par une pression convenable exercée sur le dos, à l'aide de la main protégée par un linge contre les aiguillons de cette région. Les grenouilles galvanoscopiques sont ensuite disposées sur les parties du corps où l'on veut observer les phénomènes électro-moteurs, en faisant, à l'aide de baguettes de verre, former au nerf un arc dans l'étendue duquel le contact avec le poisson est interrompu. Les lames de platine des rhéophores sont alors appliquées simultanément l'une en haut, l'autre en bas de la portion sous-cutanée de l'appareil électrique, ou sur les extrémités des gments de celui-ci quand on ne veut pas expérimenter sur toute son étendue.

§ II. — Conditions dans lesquelles on observe les décharges électriques des Raies.

Les choses étant disposées de manière que deux ou trois grenouilles galvanoscopiques soient en rapport convenable avec la portion sous-cutanée de l'un des organes électriques, de manière enfin que l'une des lames de platine soit placée au-dessus de l'appareil, tandis que l'autre est en même temps appliquée en bas vers le niveau des nageoires caudales, on observe les phénomènes suivants.

Parfois la raie fait de violents efforts musculaires, pour se dégager, agite ou cherche à agiter fortement ses ailes ou nageoires pectorales, ses membres postérieurs et sa queue qu'il faut maintenir, ainsi que les muscles dorsaux. Dans les neuf dixièmes des cas, au moins, aucune décharge n'a lieu pendant la durée de ces efforts musculaires, fait noté depuis longtemps sur les torpilles par MM. Becquerel et Breschet en 1835 (1) ; aucun mouvement n'est

(1) « Les nageoires thoraciques sont agitées convulsivement et le plus souvent redressées en haut en forme de crête. Néanmoins, comme d'autres observateurs l'avaient déjà remarqué, les mouvements musculaires les plus violents et les plus spasmodiques ne sont pas toujours accompagnés de décharges électriques. Celles-ci ne doivent donc pas toujours être considérées comme la conséquence des contractions musculaires, mais bien comme l'effet d'un acte volontaire de l'animal. » (Becquerel, *Traité expérimental de l'électricité et du magnétisme*. Paris, 1836, in-8, t. IV, p. 266.)

décelé par les grenouilles galvanoscopiques, et l'aiguille du galvanomètre ne dévie pas. Mais alors, après quelques secondes du repos qui suit ces efforts, surviennent une décharge ou une succession de petites décharges. D'autres fois l'animal reste tranquille, exécute de réguliers mouvements respiratoires pendant trois ou quatre minutes, puis se débat comme dans le cas précédent, et le galvanomètre aussi bien que les grenouilles galvanoscopiques demeurent immobiles; puis, après quelques secondes de repos, une action électro-motrice a lieu. Quelquefois aussi pourtant, après trois ou quatre minutes de tranquillité, le poisson au lieu de s'agiter donne directement et volontairement une décharge; ou bien encore il fait un violent effort de dilatation, puis de contraction des muscles de la cavité branchiale, que suivent aussitôt les actions électriques.

Ce repos ou l'agitation dont il vient d'être question ne sont pas toujours suivis d'effets électro-moteurs. On en suscite alors la manifestation en pinçant les bords des nageoires, en piquant l'intérieur des évents, en touchant les yeux de la raie, ou en frictionnant le dessus de la tête.

Ainsi, l'acte d'innervation qui, partant des centres nerveux, détermine la production d'une décharge, est un acte volontaire, comme celui qui suscite les contractions musculaires, et il est indépendant de l'action motrice, bien que les nerfs de l'appareil viennent, comme ceux des muscles soumis à la volonté, des faisceaux antérieurs de la moelle épinière.

§ III. — Phénomènes de la décharge électrique de l'appareil électrogène des Raies.

Quelles que soient celles de ces conditions dans lesquelles a lieu une décharge de l'appareil électrique, celle-ci est décelée aux yeux attentifs, soit par un léger mouvement des globes oculaires et un peu de resserrement de la cavité branchiale, soit par de petites contractions faisant vibrer et onduler le bord des ailes; ces légères contractions sont presque toujours accompagnées d'un mouvement de tremblotement des nageoires caudales, tremblo-

tement qui parfois a seul lieu lors d'une action électro-motrice. On sait que quelques-uns de ces phénomènes s'observent aussi sur les torpilles au moment où elles donnent une décharge électrique.

Lorsque les doigts sont appliqués sur la queue pendant la durée de ce tremblotement, on sent un léger frémissement dans toute leur étendue.

Quant aux phénomènes électriques proprement dits, ils sont rendus sensibles par les grenouilles galvanoscopiques et par le galvanomètre simultanément ou séparément, sur toute l'étendue de la moitié postérieure de la queue des raies. Cette longueur correspond à la portion de l'appareil qui est sous-cutanée, parce qu'elle cesse d'être entourée par le prolongement caudal du muscle sacro-lombaire. Aucune de ces manifestations n'a lieu quand les grenouilles ou le rhéophore qui ferme le circuit du côté de la queue touchent la peau vers le niveau de la portion de l'appareil qui est entourée de muscles, à moins que cette portion ne soit mise à découvert.

Les phénomènes électriques sont rendus sensibles par la contraction unique, ou répétée rapidement plusieurs fois, des grenouilles galvanoscopiques, coïncidant toujours avec une déviation brusque de l'aiguille du galvanomètre portée à 90 degrés, avec choc contre l'arrêt quand les poissons ne sont ni blessés ni encore épuisés.

Cette simultanéité constante de ces deux modes associés de démonstration des actions électro-motrices est un fait sur lequel on ne saurait trop fixer l'attention. Jamais les phénomènes extérieurs signalés au début de ce paragraphe ne se sont montrés sans qu'il y eût en même temps contraction des grenouilles en rapport convenable avec la portion sous-cutanée de l'appareil, déviation relativement brusque et rapide de l'aiguille du galvanomètre. Quant aux grenouilles galvanoscopiques placées sur les autres parties du corps, elles restent immobiles.

Lors de l'emploi isolé et alternatif des grenouilles galvanoscopiques et du galvanomètre, toujours avec ces phénomènes extérieurs, ou avec quelques-uns d'entre eux, ont coïncidé la

contraction des unes dans le premier cas, et la déviation de l'aiguille dans le second.

Ainsi l'appareil électrique des raies, comme celui des torpilles et des gymnotes, comme les piles ou batteries se rechargeant d'elles-mêmes, produit des effets physiologiques. Je noterai en outre que l'intensité de la décharge est proportionnelle à la masse du tissu de l'appareil qui la produit; car lorsqu'à l'aide du rhéophore placé du côté du bout inférieur de l'organe électrique, on embrasse dans le circuit une portion de plus en plus petite de son étendue, la déviation de l'aiguille galvanométrique devient de plus en plus faible. Elle n'atteint plus que 50 à 60 degrés lorsque le circuit n'embrasse que 6 à 8 centimètres de la longueur de cet organe.

§ IV. — De la direction dans laquelle a lieu la décharge de l'appareil électrique des Raies.

Après m'être assuré par l'emploi alternatif et simultané des moyens physiques et des moyens physiologiques de l'existence de décharges électriques produites par l'appareil électrique des raies, après avoir ainsi constaté que la déviation de l'aiguille du galvanomètre était bien due à des effets électro-moteurs de l'ordre de ceux qui ont été observés sur la torpille, le gymnote et le malaptérure (Ranzi, 1855), je me suis occupé d'étudier la direction dans laquelle agit cet appareil, qui est le type des batteries se rechargeant d'elles-mêmes.

L'appareil étant convenablement orienté et l'aiguille au 0, et après avoir pris les précautions indiquées précédemment, toutes les fois que l'extrémité du rhéophore a été placée vers le bout céphalique d'un organe électrique ou sur une partie du corps située plus ou moins loin au-dessus, et l'extrémité du rhéophore *b* sur la peau couvrant la terminaison caudale de l'organe, tantôt entre les deux nageoires caudales, tantôt en avant de la première, les résultats ont été les mêmes, soit que cette extrémité touchât la face supérieure, la face latérale ou la face inférieure de l'organe.

Lorsque la décharge a eu lieu, le courant a pénétré par *b*; la tête de l'aiguille s'est portée sur B du cadran galvanométrique, et la pointe de l'aiguille a marché rapidement du nord à l'est jusqu'à frapper le butoir d'arrêt à 90°.

Transposant ensuite les extrémités du rhéophore de manière à les placer inversement, j'ai vu toujours, lors d'une nouvelle décharge, la déviation de l'aiguille avoir lieu dans le sens opposé à celui de la décharge précédente ; la tête a marché brusquement sur A, et la pointe s'est portée du nord à l'ouest jusqu'à 90°. Ce fait s'est reproduit invariablement sur toutes les raies soumises à mes expériences.

Ainsi, dans l'appareil électrique des raies, comme sur le gymnote et le malaptérure, le courant est constamment dirigé de l'extrémité céphalique vers l'extrémité caudale. La direction du courant montre que le pôle positif est toujours vers sa partie antérieure, et le pôle négatif vers sa portion postérieure (1).

La décharge s'est manifestée toujours d'une façon d'autant plus intense par l'énergie de la contraction des grenouilles et par la rapidité et l'étendue de la déviation de l'aiguille que les extrémités des rhéophores comprenaient, dans le circuit qu'elles formaient, une portion plus considérable de la longueur de l'organe, ou, en d'autres termes, que les fils étaient parcourus par l'électricité provenant d'une portion plus étendue de l'appareil.

Ce fait prouve que la déviation de l'aiguille du galvanomètre n'est pas due à l'influence de courants chimiques.

(1) « La direction du courant indique que la lame appliquée sur la partie supérieure de l'organe lui enlève l'électricité positive, et la lame en contact avec la partie inférieure l'électrité négative, » (Becquerel, *loc. cit.*, 1834, t. IV, p. 267), fait contraire à ce que disaient Davy et Walsh. « Il est donc bien prouvé maintenant par des expériences qui sont à l'abri de toute objection, puisque l'on a écarté les effets électro-chimiques, que la commotion de la torpille est bien le résultat d'une décharge électrique, analogue à celle de la bouteille de Leyde, décharge dirigée de telle manière que la surface supérieure de l'organe principal se trouve être le siége de l'électricité positive et la surface inférieure celui de l'électricité négative. » (*Ibid.*, p. 268.) Voir aussi Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques*. Paris, 1844, in-8, et M. Becquerel, *Rapport sur divers mémoires de M. Matteucci concernant l'électricité animale en général et particulièrement les phénomènes de la torpille* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris*, 1837, in-4, t. V, p. 788).

La déviation jusqu'au 90e degré de mon galvanomètre réduit à 1500 tours ne se montrait, dans les décharges ordinaires, que lorsque les rhéophores étaient éloignés de 12 centimètres au moins.

En appliquant les lames de platine à une distance l'une de l'autre de 10 à 12 centimètres, en haut de l'appareil d'abord, puis de plus en plus bas à chaque nouvelle décharge, on trouve le courant toujours dirigé de l'extrémité antérieure de l'appareil vers son extrémité postérieure. Le point où était le pôle négatif lorsqu'on commence l'expérience par la partie antérieure, devient celui où est le pôle positif lorsqu'on reporte plus bas les deux rhéophores, en même temps pour recueillir l'électricité d'une nouvelle décharge. Ainsi, chez les raies comme chez le gymnote (d'après les observations de Faraday), on trouve qu'un même point peut être tantôt positif, tantôt négatif, suivant que l'autre point touché en même temps, est tantôt plus près de la tête, tantôt plus près du bout de la queue.

J'ai expérimenté deux fois, en plaçant l'une des lames de platine terminant les rhéophores contre la face interne de l'un des organes électriques, et l'autre contre la face externe au même niveau, de manière à ce qu'elles fussent écartées l'une de l'autre par la plus grande épaisseur de l'organe qui mesurait 15 millimètres sur le premier et 18 sur le second. A chacune des décharges indiquées par les grenouilles galvanoscopiques, j'ai obtenu une déviation de 15 à degrés 20 au maximum, et le galvanomètre montrait que dans ces conditions le courant est dirigé de la face interne vers la face externe, le pôle positif étant sur la première, et le pôle négatif sur la seconde. Ainsi à chaque décharge, une petite quantité d'électricité est dirigée de dedans en dehors. Je n'ai obtenu aucun effet en plaçant les lames de platine au même niveau, l'une à la face supérieure, l'autre à la face inférieure de l'appareil électrique.

§ V. — Des phénomènes ordinairement observés lors de chaque décharge électrique en particulier.

J'ai indiqué précédemment qu'on peut obtenir, en général, trois décharges de chaque raie et rarement quatre dans l'espace de 18 à 20 minutes, après quoi elles commencent à présenter des signes d'asphyxie; c'est-à-dire la congestion de couleur violacée du rostre et du bord des ailes ou nageoires pectorales. Si l'on replace l'animal dans l'eau après deux ou trois décharges, c'est-à-dire au bout de 15 à 18 minutes, il peut servir à de nouvelles expériences quelques heures plus tard.

Les décharges données par une même raie ne sont pas toutes semblables, en ce sens qu'elles consistent tantôt en une seule et énergique décharge proprement dite, tantôt en une série de petites décharges, se répétant de 40 à 50 fois de suite au nombre de 2 à 4 environ par seconde.

Les décharges proprement dites étaient décelées par une contraction brusque et intense des muscles de la jambe de la grenouille, et une flexion très-prononcée de la jambe sur la cuisse avec extension de la patte. Elles étaient, d'autre part, décelées par la déviation rapide de l'aiguille du galvanomètre, qui allant frapper le butoir à 90 degrés, était renvoyée sur celui-ci du côté opposé, et rentrait au repos par des oscillations d'une durée de 22 secondes environ.

La première décharge et souvent la seconde avaient les caractères que je viens de décrire, et la dernière ou les dernières offraient ceux que je vais indiquer. Sur quelques individus même toutes ont eu ces caractères.

Le galvanomètre étant revenu au repos, et les grenouilles galvanoscopiques remises en place ou renouvelées, tout demeurant immobile pendant quelques instants, on voyait de 5 à 8 minutes après les phénomènes précédents, la raie donner une nouvelle décharge, soit spontanément, soit à la suite de stimulations. Ces décharges consistant en une série de petites secousses au nombre de deux à trois par seconde environ, ne peuvent être bien décelées

que par les grenouilles galvanoscopiques ; ces petites secousses conduisent en effet l'aiguille assez vite et par un cours uniforme jusqu'à 90 degrés comme le fait une seule forte décharge, mais sans manifester leur multiplicité en raison du trop court espace de temps qui les sépare.

Les grenouilles galvanoscopiques décèlent au contraire chaque petite décharge par autant de petites contractions des muscles de la jambe et de petites flexions de celle-ci sur la cuisse. Ces petits mouvements sont sensibles à la vue comme au toucher, et ceux qui correspondent aux trois ou quatre dernières décharges se réduisent à un simple tremblement des gastrocnémiens.

On sait que plus grande est la tension électrique, plus rapide est le mouvement ou courant de décharge d'une pile. Riche en tension, pauvre en quantité produite en un temps donné, la pile d'ordre organique des poissons s'épuise d'autant plus vite qu'elle ne rencontre pas de cause de ralentissement, tel que, par exemple, un corps mauvais conducteur ou un fil mince. Elle ne rencontre pas de corps mauvais conducteur dans l'eau de mer ni même dans le corps des poissons qui la touchent. Il est donc probable que là les décharges sont habituellement de l'ordre de celles qui sont uniques et intenses. Mais dans les expériences en plein air, à l'aide du galvanomètre, la recomposition s'opérant au travers d'un fil d'une très-petite section s'accomplit plus lentement ; il est probable que l'animal en a sensation, et que c'est là ce qui fait que, pour éviter la commotion d'une recomposition en sens inverse, au travers de son propre corps, il donne alors une succession de petites décharges à des intervalles de temps très-rapprochés, au lieu d'une décharge unique et intense comme il le fait parfois. Il est probable, en d'autres termes, que les décharges uniques et intenses sont les décharges normales, tandis que celles qui consistent en une série de petites décharges sont exceptionnelles, et produites seulement lorsque l'animal se trouve placé dans les conditions anormales où le met l'expérimentateur en le tenant hors de l'eau.

Lorsque les raies donnent ainsi une succession de petites dé-

charges pendant une demi-minute ou davantage, on peut, tant qu'elles durent, traîner ou porter sur diverses parties du corps successivement, une grenouille rhéoscopique et la baguette de verre à l'aide de laquelle on fait former un arc à son nerf. On constate alors qu'elle ne se contracte qu'autant qu'on touche la peau de la queue au niveau du point où les organes électriques cessant d'être entourés de muscles, deviennent immédiatement sous-cutanés, ou sont seulement entourés de quelques feuillets aponévrotiques. A partir de ce niveau, les contractions se montrent là, quelles que soient les parties touchées de la surface de la queue, et même en appliquant la grenouille galvanoscopique sur les nageoires.

L'expérience m'a montré, du reste, que toutes les particularités offertes par les décharges sont reflétées par les contractions des pattes de grenouille dont le nerf forme un arc touchant un fil métallique planté dans un organe électrique, aussi nettement que lorsqu'elles sont contiguës à la peau qui couvre immédiatement ce dernier.

Si les raies, dont le bord des ailes et le rostre commencent à devenir violacés, ne sont pas reportées dans l'eau, elles meurent rapidement et d'autant plus vite qu'elles sont plus volumineuses. Alors l'animal recourbe en bas le milieu de ses ailes, et à l'aide de ce point d'appui soulève sa tête et recourbe son dos. Bientôt le bord même des ailes se relève un peu, tremblote légèrement en même temps que la tête et les nageoires caudales. Alors survient une série de petites décharges comme celles dont il a été question plus haut; d'autres fois il se produit quatre à cinq décharges assez intenses qui se suivent de près. Sans être aussi fortes que celles qui avaient lieu avant l'asphyxie, la première pourtant pousse l'aiguille jusqu'au butoir ou tout près de 90 degrés, et l'aiguille retournant vers 0 degré est repoussée de nouveau vers le butoir avant d'avoir eu le temps de revenir au méridien. La dernière ou les deux dernières de ces décharges sont plus faibles que les premières; elles coïncident avec les mouvements respiratoires ultimes des évents et de la poche branchiale et avec les derniers mouvements volontaires. La mort est

alors survenue; le cœur seul continue à battre pendant plusieurs heures.

On peut observer les décharges de l'appareil électrique des raies dans l'eau comme sur une table. Seulement la difficulté de maintenir assez longtemps la queue immobile dans un baquet où l'animal cherche à nager, fait que l'emploi des grenouilles galvanoscopiques est à peu près impossible. En outre, le contact de l'eau de mer et du mucus fait cesser le courant propre des muscles et des nerfs de la patte de grenouille en huit ou dix minutes environ; il leur fait perdre ainsi leurs propriétés galvanoscopiques, et oblige de les renouveler à peu près à chaque décharge ou séries de décharges. Mais dans les conditions dont il s'agit ici, on peut constater l'existence des phénomènes extérieurs indiquant une décharge électrique, en même temps que l'aiguille du galvanomètre subit une déviation brusque allant à 90 degrés, comme dans les circonstances précédentes.

Ces conditions, plus difficiles à remplir, n'ont d'autre avantage sur celles que j'ai adoptées habituellement que de permettre d'obtenir des décharges d'égale intensité, de cinq en cinq minutes environ pendant des heures, et non plus trois ou quatre fois seulement comme lorsque l'animal est placé sur une table où il s'asphyxie bientôt.

§ VI. — Influence de quelques circonstances spéciales sur la décharge de l'appareil électrique des Raies.

Après la mort, caractérisée par la cessation des mouvements des poches branchiales et des mouvements volontaires, on peut, au bout de dix à vingt minutes, enfoncer une aiguille dans les faisceaux antérieurs de la moelle épinière, mise à nu au niveau de la partie antérieure de l'appareil électrique. On voit alors se produire une nouvelle décharge manifestée par la contraction des grenouilles galvanoscopiques, et par une déviation de l'aiguille allant jusqu'à 90 degrés.

Ces mêmes phénomènes sont manifestés une demi-heure après la mort d'une raie, dans une expérience qui a consisté à galva-

niser une aiguille métallique, enfoncée de haut en bas dans la moelle épinière thoracique sur une longueur de quelques centimètres.

Ayant coupé la queue d'une grosse *raie bouclée* vivante, j'ai excité les faisceaux antérieurs de la moelle à l'aide d'une aiguille enfoncée dans leur épaisseur, cinq minutes environ après la séparation du membre. Celui-ci était maintenu pour éviter les contractions convulsives des muscles coccygiens que suscite la stimulation de la moelle épinière. Or, cette dernière a déterminé, en même temps que des contractions musculaires, une décharge électrique, manifestée par une déviation de l'aiguille du galvanomètre jusqu'à 90 degrés. Dix minutes plus tard, l'expérience recommencée dans les mêmes conditions avec la même queue de raie détachée, une décharge fut produite, mais avec une déviation de 35 degrés seulement. Une troisième tentative est demeurée sans effet sur le galvanomètre. Cette expérience reproduite quelques jours plus tard dans les mêmes circonstances, sur la queue détachée d'une *Raia alba* ou *undulata*, Lacépède, plus petite que la précédente, mais très-vivace, des résultats semblables ont été obtenus. Mais il faut noter ici cette particularité que les pattes d'une grenouille galvanoscopique, employées dans ce cas, m'ont montré par leurs contractions répétées, que chacune des deux décharges a consisté en une série de petites décharges, produites au nombre de deux à trois par seconde, dont la première a conduit rapidement l'aiguille jusqu'au butoir à 90 degrés.

§ VII. — Particularités offertes par la décharge de l'appareil électrique, divisé en segments et par le courant qui lui est propre.

Dans une autre série d'expériences faites en utilisant les trois mille tours du galvanomètre, les extrémités des rhéophores ont été directement appliquées sur le tissu de segments plus ou moins longs de l'un ou des deux organes électriques coupés nettement aux deux bouts; segments laissés adhérents à l'animal, par leur

face interne qui est celle par laquelle pénètrent les vaisseaux et les nerfs.

Dans ces expériences, je me suis assuré que les raies ne donnent aucun signe de sensibilité lorsqu'on vient à toucher, piquer, couper ou déchirer le tissu de leurs organes électriques. En appliquant simultanément les deux lames de platine sur les deux bouts de l'appareil électrique, sans toucher les muscles voisins, j'ai toujours vu l'aiguille galvanométrique dévier très-lentement de 7 à 10 degrés. Elle déviait dans une direction indiquant que ce courant va, comme celui de la décharge électrique, de son extrémité céphalique à son extrémité postérieure ou, en d'autres termes, le courant a toujours pénétré par le rhéophore contigu à la section postérieure de l'organe. Dans ces conditions, l'aiguille s'arrêtait à 7, 8, 9 ou 10 degrés en oscillant parfois là de 1 à 2 degrés, tant que la raie ne donnait pas de décharge; mais aussitôt que celle-ci était produite volontairement, ou après le contact des yeux ou des évents, l'aiguille partait brusquement pour se porter dans le même sens vers 90 degrés; et elle atteignait ce nombre en frappant contre le butoir, lorsque la longueur des segments de l'organe était de 12 à 16 centimètres ou plus.

En plaçant les lames de platine simultanément sur la section interne et la section externe des faisceaux musculaires de la nageoire pectorale, longs de 8 à 10 centimètres environ, disposés perpendiculairement à l'axe du corps, j'ai obtenu une déviation constante de l'aiguille de 8 à 12 degrés indiquant, par sa direction, un courant musculaire allant de l'extrémité interne vers l'extrémité externe du muscle. Chaque fois que par une stimulation directe des nerfs moteurs de la nageoire, à l'aide de pinces à griffes, j'ai fait contracter ces muscles pendant plusieurs secondes, j'ai vu l'aiguille revenir vers le zéro aussi lentement qu'elle s'en était écartée d'abord, au lieu de partir de là pour se porter brusquement plus loin dans le même sens, comme dans le cas où il s'agissait de l'organe électrique donnant une décharge.

Ces faits se sont renouvelés sans différences notables sur plusieurs raies. Ils portent à faire penser qu'il existe dans les organes électriques de ces poissons, un courant propre continu analogue

au courant électrique musculaire. Comme celui des décharges, il se dirige de la partie antérieure vers la partie postérieure de l'appareil, mais il est beaucoup plus faible, et il semble que chaque décharge est due à ce que sous l'influence de la volonté il subit une exacerbation par augmentation de la quantité d'électricité produite, ce qui précisément caractérise la décharge.

J'ai dit plus haut que lorsque les rhéophores étaient placés contre les extrémités fraîchement coupées d'un organe électrique, le courant propre dévie lentement l'aiguille galvanométrique et la maintient à 8 ou 10 degrés environ ; celle-ci est ensuite poussée brusquement dans le même sens vers 90 degrés lors de chaque décharge donnée volontairement par la raie, soit spontanément après quelques minutes de repos, soit après quelque excitation. Sur des segments de l'appareil longs de 14 à 16 centimètres, l'aiguille allait frapper le butoir à 90 degrés lors de chaque décharge, et cette expérience a pu être répétée jusqu'à trois fois de suite à quatre à cinq minutes d'intervalle sur des raies très-vivaces. Sur quelques-unes, une quatrième décharge poussant l'aiguille jusqu'à 50 ou 60 degrés, a pu être obtenue, après quoi l'animal épuisé mourait par asphyxie ou servait à quelque autre expérience.

En expérimentant avec d'autres raies sur des segments d'un organe électrique longs de 9 à 10 centimètres seulement, la décharge ne chassait l'aiguille que jusqu'à 50 ou 60 degrés lors des deux premières décharges, et à 30 ou 40 degrés lors de la dernière ou des deux dernières. Lorsque les conditions précédentes restant les mêmes, les courants musculaires avaient été étudiés avant d'en venir à observer les décharges de l'organe électrique du même animal, celles-ci n'étaient plus aussi fortes. Elles ne déviaient l'aiguille que jusqu'à 90 degrés, puis jusqu'à 35, 30 et 25 degrés seulement, en raison, sans aucun doute, de l'état d'affaiblissement de l'animal consécutif aux blessures et aux excitations subies en premier lieu.

Des segments de l'organe électrique, longs de 5 à 6 centimètres sur une épaisseur de 12 à 14 millimètres, ont encore donné des décharges poussant l'aiguille jusqu'à 30 et 35 degrés

lorsque l'animal n'avait auparavant été l'objet d'aucune autre expérience.

En résumé, les essais qui précèdent montrent, comme ceux dont il a été question plus haut, que l'intensité de chaque décharge est proportionnelle à la masse du tissu de l'organe électrique comprise dans le circuit.

§ VIII. — Influence de l'éther, de la strychnine et du curare sur les décharges électriques des Raies.

Une raie ayant été placée dans un baquet plein d'eau de mer additionnée d'une certaine quantité d'éther sulfurique, elle cessa, au bout de quelques minutes, de se mouvoir et de fermer ses évents ou spiracules. Retirée de ce mélange, placée sur une table et arrosée avec l'eau de mer pure, qu'on versait aussi dans ses évents, ses mouvements respiratoires ont reparu trois ou quatre minutes plus tard; bientôt après, elle s'est agitée et elle a pu servir à nos expériences aussi longtemps que les autres.

Tant que cette raie est restée soumise à l'influence de l'éther, aucune excitation n'a pu lui faire produire de décharge électrique. Mais aussitôt que se sont montrés de nouveau les mouvements des spiracules, elle a donné une forte décharge ; puis après s'être débattue, elle en a donné une seconde qui a également chassé l'aiguille galvanométrique jusqu'à 90 degrés.

Ainsi l'éther, en enlevant aux centres nerveux tout pouvoir d'incitation motrice volontaire, prive également les raies de toute influence sur leur appareil électrique, sans faire perdre à celui-ci ses propriétés électrogènes.

Ayant introduit environ 25 centigrammes de strychnine cristallisée, tant sous la peau que dans une des cavités branchiales d'une raie, elle a donné, au bout de quelques minutes, deux fortes décharges, à deux ou trois minutes d'intervalle l'une de l'autre. Aussitôt après sont survenues de légères contractions convulsives dans les muscles des mâchoires, du dos et des ailes. Sans qu'elles se soient interrompues, quatre décharges électriques se sont pro-

duites de demi-minute en demi-minute, toutes moins intenses que les premières et d'énergie graduellement décroissante.

Les convulsions ont alors gagné tous les muscles soumis à la volonté, et ont continué pendant près de quarante minutes, en se manifestant soit spontanément, soit sous l'influence du moindre contact de la peau. Mais ni le galvanomètre, ni les grenouilles galvanoscopiques n'ont décelé de nouvelles décharges électriques, bien que les nageoires caudales présentassent les tremblotements qui annoncent ces dernières.

Ces phénomènes sont analogues à ceux qu'a observés Matteucci après avoir introduit 15 centigrammes de strychnine dans l'estomac d'une grosse torpille. (*Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux*. Paris, 1844, in-8°, p. 161-162.)

J'ai injecté dans un des sinus veineux du dos, près du cœur d'une raie de moyenne taille, une solution dans l'eau douce de 3 centigrammes environ de curare. D'après les essais de M. Cl. Bernard, à qui je le dois, 1 centigramme de ce curare suffit pour tuer un lapin. Le poisson s'est d'abord débattu énergiquement sans donner de décharge électrique; l'action des muscles soumis à la volonté s'est bientôt affaiblie sans qu'il survînt de changement dans ceux du cœur, et au bout de quelques minutes il a été impossible de déterminer des contractions par la piqûre, le pincement ou la titillation de la peau et des muqueuses. Ces mêmes moyens ont amené quelques frémissements des nageoires caudales, mais sans que le galvanomètre, ni les grenouilles aient décelé une quelconque des décharges qu'ils annoncent habituellement. Au contraire, en excitant directement la moelle épinière caudale avec une aiguille métallique, après toute cessation des phénomènes volontaires et des muscles respirateurs une demi-heure environ après l'injection, une décharge moins énergique qu'à l'ordinaire a été manifestée, sans qu'il ait été possible d'en obtenir une seconde quatre ou cinq minutes plus tard, ni par le même moyen, ni par l'excitation galvanique de la moelle.

Ainsi l'éthérisation suspend l'influence qu'ont les centres nerveux sur la production des décharges électriques, sans influer sur les propriétés électrogéniques de l'appareil. La strychnine

détermine la production convulsive et involontaire de décharges électriques, aussitôt que débutent les contractions involontaires et convulsives des muscles.

Quant au curare, il paralyse l'influence du système nerveux sur l'appareil, sans qu'il soit possible de voir si la diminution d'énergie des décharges obtenues en excitant la moelle, tient à la perte des propriétés des nerfs allant de la moelle à l'organe électrique ou à l'extinction de l'action propre de celui-ci. Toutefois, le premier cas est le plus probable.

§ IX. — Discussion de quelques données historiques touchant les propriétés électriques des Raies.

En 1847, quelques mois après la présentation à l'Académie des sciences du mémoire dans lequel j'ai décrit l'appareil électrique des raies (1), M. Matteucci communiqua les remarques suivantes à Arago (2) :

« M. Muller, dit-il, m'écrit de Berlin qu'il a fait quelques expériences sur cet organe (l'appareil électrique), dans la raie vivante, avec le galvanomètre, et que n'ayant trouvé aucun phénomène électrique, il m'engage à étudier la chose avec plus de soin ; j'ai opéré sur mes raies vivantes au moyen d'une méthode très-délicate, et qui aurait pu faire découvrir le moindre signe de décharge électrique que la raie aurait donnée, soit volontairement, soit en irritant son cerveau ou sa moelle épinière : cette méthode très-simple est celle de la grenouille galvanoscopique. J'ai pu ainsi m'assurer que l'organe trouvé par M. Robin n'est pas un appareil électrique.

« Je dois ajouter que j'ai pu obtenir de cet organe tous les phénomènes du courant électrique musculaire, de sorte que l'ob-

(1) *Recherches sur un appareil particulier qui se trouve sur les poissons du genre des Raies* (Raia, C.), *Journal l'Institut*, n° 645 du 31 mai 1846. Paris, in-4, t. XIV, p. 164. — *Comptes rendus de la Société philomatique*. Paris, 1846, in-8, p. 65. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1846, in-4, t. XXII, p. 821.

(2) Matteucci, *Mémoire sur le magnétisme développé par le courant électrique et sur un organe particulier de la Raie* (*Lettre de M. Ch. Matteucci à M. Arago. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris*, 1847, in-4, t. XXIV, n° 301).

servation de M. Robin m'en semble d'autant plus digne d'attention de la part des anatomistes. »

Ayant publié mon travail en entier quelque temps après la communication de M. Matteucci, j'ai reproduit celle-ci et l'ai accompagnée des remarques suivantes (*Annales des sciences naturelles*, avril et mai 1847, 3e série, vol. VII, p. 193, avec deux planches sous le titre de : *Recherches sur un appareil qui se trouve sur les poissons du genre des Raies* (*Raia*, Cuv.), *et qui présente les caractères anatomiques des appareils électriques;* thèse de zoologie pour le doctorat ès sciences, avec addition d'une table des matières et de 4 pages de propositions, soutenue le 29 juillet 1847. Paris, grand in-8° avec deux planches).

« 1° Il est difficile de se résoudre à considérer comme non-électrique un organe qui, 1° reçoit une grande quantité de nerfs de la vie animale, constitué par un tissu spécial semblable à celui des autres appareils électriques des poissons; 2° qui présente un arrangement de ses divers éléments identiques pour tous les points essentiels, à celui des appareils précédents; 3° qui en même temps diffère par sa position relative et absolue, par ses vaisseaux, ses nerfs, et par la distribution de ces tissus les uns relativement aux autres, de tous les organes actuellement connus, excepté des appareils électriques des torpilles, gymnotes, etc...; 4° dont le tissu propre diffère complétement de celui des muscles, des glandes avec ou sans conduit excréteur, ainsi que des appareils érectiles.

» 2° L'organisation de cet appareil est trop complexe et trop parfaite pour qu'on puisse supposer que c'est là un appareil rudimentaire, ne devant avoir aucune fonction spéciale. Il n'y a rien de rudimentaire dans cet organe.

» 3° Dans les expériences sur cet appareil, il faudra tenir grand compte des rapports du muscle sacro-lombaire qui enveloppe l'appareil électrique sur un tiers de son étendue, ce qui peut-être a déjà été cause d'erreur. » (*Loc. cit.*, 1847, p. 95-96.)

Aujourd'hui je ne peux que répéter ces remarques, en face des résultats si nets et si multipliés que j'ai obtenus tant à l'aide du galvanomètre qu'à l'aide des grenouilles galvanoscopiques em-

ployés tant simultanément que successivement. Il est facile de voir maintenant les causes de l'insuccès de Müller avec le premier de ces moyens, et de Matteucci avec le second (1).

Il n'est pas douteux, en effet, que les grenouilles galvanoscopiques auront été placées sur la portion du muscle sacro-lombaire qui entoure le tiers supérieur de l'appareil et non sur celui-ci. Autant qu'on peut en juger, d'autre part, devant le silence gardé sur les conditions dont il a été tenu compte dans ces essais, tout porte à croire que Müller n'aura compris entre les rhéophores que le muscle sacro-lombaire et non la totalité, ni même une portion de l'un des organes électriques.

On a également trop peu pris en considération la citation du fait signalé par Stark et que j'ai rappelé (*loc. cit.*, 1847, p. 97-98), à qui des pêcheurs ont dit avoir ressenti une secousse électrique, en prenant par la queue des raies encore vivantes.

Il est de fait que toutes les personnes qui ont assisté à mes expériences, ou qui m'ont aidé à les exécuter, après avoir vu l'énergie des contractions des grenouilles galvanoscopiques et de la déviation de l'aiguille du galvanomètre, ont exprimé l'opinion que la décharge devait être ressentie si l'on saisissait avec la main la queue d'une raie assez volumineuse au sortir de l'eau. Mais pour cela il faudrait prendre cet organe près de son extrémité; or, cette expérience ne nous a pas réussi, par suite de ce fait que dès que les raies se sentent saisies, elles donnent d'énergiques coups latéraux défensifs, à chacun desquels la queue échappe des doigts, ou bien les piquants dont elle est garnie coupent la main jusqu'au sang.

Quoi qu'il en soit, la corrélation de la composition anatomique et de la texture avec les propriétés physiologiques, se trouve une fois de plus établie scientifiquement, de manière à autoriser légitimement à conclure, comme je l'ai fait autrefois, de l'une aux autres.

(1) Ces remarques s'appliquent naturellement aussi aux essais de M. Wagner qui, sans indiquer non plus dans quelles conditions il expérimentait, dit n'avoir pas obtenu d'action de l'appareil électrique des Raies sur le galvanomètre, ni sur les grenouilles galvanoscopiques (*Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1847, in-8, t. III, p. 382).

Aujourd'hui donc la question est résolue, touchant les rapprochements zoologiques à établir entre les raies et les torpilles d'après la présence ou l'absence d'un appareil électrique. Cette question a longtemps préoccupé les savants, ainsi que le montrent les documents sur ce sujet que j'ai rassemblés dans le travail cité plus haut et les remarques publiées peu après par Duméril père (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1847, in-4°, t. XXIV, p. 303). Après les avoir discutés au point de vue zoologique, M. le professeur Auguste Duméril concluait ainsi il y a déjà plusieurs années (1) :

« Il est donc prouvé par les faits qui précèdent, qu'on doit rester dans le doute sur la justesse de la comparaison à faire entre les torpilles et les raies, relativement à l'appareil électrique dont ces dernières seraient douées ; et si j'ai autant insisté sur les faits mis en avant par les anatomistes qui ont voulu établir cette analogie, c'est que les traités les plus récents d'anatomie comparée, parlent à peine de ces faits, et que le mémoire de M. Robin est le seul travail où la discussion relative à ce point intéressant de physiologie soit exposé avec quelques détails. »

Les faits contenus dans ce travail lèvent tous ces doutes et justifient l'importance que les zoologistes ont de tout temps attachée à cette discussion.

§ X. — Sur les théories de la production d'électricité dans l'appareil électrogène des poissons.

Il résulte de l'ensemble des expériences que je viens de résumer, que l'appareil électrique des raies remplit une fonction de même ordre que celle qui est dévolue aux organes de structure analogue existant chez les torpilles, les gymnotes, les malaptérures, etc.... Les différences ne portent que sur l'intensité des manifestations électriques qui, étant proportionnelle à la masse des organes sur toutes les espèces, est telle sur les raies que ce

(1) A. Duméril, *Monographie de la famille des Torpédiniens* (*Revue et Magasin de zoologie*. Paris, 1852, in-8, p. 181).

que faisait pressentir le moindre volume de l'appareil. Mais à part cette différence nécessaire que, dès 1847, j'avais annoncée devoir exister, sa fonction n'offre rien de faux, ni de rudimentaire, contrairement aux hypothèses émises depuis par quelques naturalistes. Les faits contenus dans ce travail sont en rapport avec cette particularité, déterminée dès cette époque également, que la structure intime de ces organes a la plus grande analogie qu'on puisse voir avec celle des appareils électrogènes des autres poissons électriques.

Rien de mieux caractérisé, en effet, que l'élément anatomique *sui generis* qui compose ses disques; rien de plus régulier que la configuration de ceux-ci, et que leur juxtaposition en piles par l'intermédiaire de cloisons riches en vaisseaux et en nerfs; rien de plus net que le mode de terminaison des nombreux tubes nerveux, régulateurs des actes de l'appareil, aboutissant à chaque disque; rien enfin de plus constant que la distribution de ces nerfs à l'exclusion des vaisseaux (ainsi que je l'ai fait connaître le premier), sur la face du disque qui est tournée vers le pôle positif de l'appareil, tandis que les vaisseaux à l'exclusion des nerfs se jettent contre la face opposée, par laquelle s'échappe le courant lors de chaque décharge.

Ces derniers faits ont une grande importance dans l'examen des hypothèses à l'aide desquelles on peut s'expliquer le mode de production de l'électricité dans les appareils électrogènes. Ils tendent à prouver que les disques ou les bandelettes de la substance électrogène ne dégagent de l'électricité que par une de leurs faces; tout porte à croire, d'autre part, que c'est sur celle qui est tournée du côté où s'échappe le courant qu'a lieu ce dégagement; cette face est la postérieure dans la plupart des poissons et la face inférieure chez les torpilles, face dont l'état aréolaire chez quelques poissons et villiforme chez le gymnote augmente l'étendue. Il est probable, au contraire, que la face antérieure ne fait que recevoir l'influence régulatrice du système nerveux. Quant aux bords des disques et des bandelettes, ils sont lisses et ne touchent que le tissu lamineux des cloisons de séparation, sans recevoir des terminaisons nerveuses, ni être

avoisinés par des anses capillaires d'une configuration spéciale comme celles de la face postérieure.

Ces faits conduisent donc à penser qu'il faut ne considérer comme surface électrogénique, que la moitié de celle qui est indiquée comme telle par les auteurs qui ont déterminé par des mesures et par le calcul, la superficie des loges remplies par chaque disque des appareils électriques.

Lacépède évalue cette surface à 58 pieds carrés dans les deux organes d'une torpille de moyenne grosseur, R. Wagner (1847) à 60 pieds carrés, et Valentin à 72 pieds carrés. Chez un gymnote long de 4 pieds, Lacépède croit les surfaces de contact égales à 123 pieds carrés; mais Valentin a montré que ce dernier chiffre ne pouvait pas être exact, et il évalue ces surfaces à 574 pieds carrés pour les deux appareils chez un gymnote long de près de 4 pieds. (Valentin, *Electricitæt der Thiere;* in *Handwœrterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1842, in-8°, t. I, p. 278.)

Valentin ajoute que, même en diminuant de beaucoup ces nombres, il en résulte toujours que dans les poissons électriques les surfaces de contact sont si extraordinairement grandes, qu'il ne doit y avoir d'employé qu'un minimum de cette tension électrique de contact; car elle produirait au dehors des effets énormes par des combinaisons de batteries, si l'électricité n'était en partie détournée et dispersée par les liquides imbibant les organes de l'animal. Évidemment une partie de l'électricité est perdue dans l'eau qui entoure le poisson. Dans l'eau de mer, cette perte est rendue encore plus considérable; seulement elle a aussi ses limites. Neeff a, en effet, montré à Valentin avec son galvanomètre, que si l'on plonge les fils des deux pôles dans un bassin plein d'eau, l'action était au maximum dans le voisinage du fil, et allait en décroissant vers la périphérie. Les deux fils formaient ensemble le grand axe d'une ellipse d'action galvanique. Quelque chose d'analogue se montre lors des décharges du gymnote, ainsi que Faraday l'a constaté. (Valentin, *loc. cit.*, p. 278-279.)

« Nous voyons encore, d'après la structure des organes électriques, que la nature a préféré y établir un très-grand appareil de contact, plutôt que de produire originellement de moindres

actions électriques pour renforcer ensuite celles-ci par condensation ou multiplication (p. 279). » Valentin pose enfin comme axiome que : « Les appareils électriques des poissons électriques ne peuvent pas être assimilés aux batteries électriques qui produisent des effets électro-thermiques, électro-magnétiques, électro-chimiques et électro-physiologiques sur les conducteurs, aussitôt que leurs deux pôles terminaux sont mis en relation. Elles correspondent plutôt aux batteries galvaniques incomplètes, dont un élément à l'état de repos manque d'une influence déterminée pour entrer en action. Le poisson veut-il donner une décharge, un courant centrifuge du fluide nerveux part des lobes électriques cérébraux, et suit les fibres nerveuses primitives électriques centrales et périphériques. Ce courant sort alors des plexus terminaux des nerfs électriques pour entrer dans les parties correspondantes de l'organe électrique, à l'intérieur des cloisons de celui-ci, forme l'élément qui manquait, complète la batterie et la met en état d'accomplir, aussitôt et aussi longtemps que dure l'entrée du fluide électrique, les actions qui, suivant les hypothèses physiques ont été appelées thermiques, magnétiques, chimiques et physiologiques » (p. 276-277).

On sait aujourd'hui que ce n'est pas par l'intermédiaire d'un fluide parcourant les tubes nerveux que s'accomplissent les actes d'innervation. On sait que lors de la production des impressions tactiles ou autres, ce n'est pas un fluide qui est transmis de la périphérie jusqu'aux centres percepteurs, et que de même ce n'est pas non plus un fluide qui parcourt les nerfs du centre à la périphérie, lors de chaque contraction volontaire des muscles. La théorie de Valentin n'est donc plus soutenable sous ce rapport, non plus qu'au point de vue des batteries galvaniques incomplètes ayant besoin pour être en état d'agir de l'intervention d'un fluide impondérable.

Müller fait remarquer qu'il ne connaît pas encore de théorie satisfaisante sur la production de l'électricité dans les appareils spéciaux des poissons, ni même sur la question de savoir si les organes électriques eux-mêmes sont la source de l'électricité, ou s'ils ne le sont pas, ce rôle pouvant appartenir aux nerfs.

Aujourd'hui il n'est pas douteux que ce sont bien les organes électriques mêmes qui sont la source de l'électricité ; et dans ces organes, c'est à la substance électrogène que sa production se rapporte particulièrement. Quant aux nerfs, ils ne sont pour rien dans cette production même, pas plus qu'ils ne sont pour quelque chose dans la *contractilité* des fibres musculaires ; leur rôle ne commence que lorsque l'animal veut opérer une décharge dans un cas, une contraction dans l'autre.

Les remarques précédentes sur la théorie de Valentin s'appliquent à une partie de ce que dit Müller sur ce point : « Les organes électriques peuvent jouer le rôle d'un condensateur demi-conducteur, dans lequel l'électricité produit une décharge quand les courants des nerfs viennent à être subitement renforcés ; ou les organes électriques peuvent représenter une pile secondaire, dans laquelle l'électricité n'est point engendrée, et qui, au contraire, se décharge par une impulsion émanant des nerfs. C'est là l'opinion de Matteucci. » (J. Müller.)

Matteucci pense que l'électricité est développée par l'organe électrique sous l'influence de la volonté. (*Loc. cit.*, 1844, p. 179.)

Il est plus probable cependant que l'électricité est produite d'une manière continue et involontaire, tandis que l'influence du système nerveux n'intervient que pour susciter volontairement les décharges. (Voy. plus haut, pages 595 et 596.)

C'est là ce qu'admet M. Gavarret dans la théorie qu'il a donnée de la production d'électricité au sein des appareils propres de la torpille, etc., et qu'il a publiée dans l'analyse de l'ouvrage publié par M. Jobert, de Lamballe, sur ces organes.

« Malgré de grandes différences de position et de configuration extérieure, ces appareils, dit M. Gavarret, peuvent être tous ramenés à un même type fondamental. Partout, en effet, nous avons rencontré des lamelles organiques très-multipliées, très-minces gorgées de liquides, accolées de manière à former une *batterie* ou une *pile membraneuse*. Ces assemblages de membranes s'éloignent sans doute beaucoup des *piles ordinaires*, composées de liquides et de lames métalliques associées dans un ordre déter-

miné, et dans lesquelles le courant électrique est produit par l'action chimique des liquides sur les métaux. Cependant il ne faudrait pas attacher une trop grande importance à ces différences de composition. Déjà Volta avait annoncé qu'avec trois liquides associés il serait possible de faire une véritable pile, et c'est à ce genre d'électromoteur qu'il assimilait l'organe de la torpille. L'exactitude de cette belle prévision a été mise hors de toute contestation dans ces dernières années; par une série d'expériences très-remarquables, M. L. Foucault a démontré qu'on peut former des *piles sans métal* à grand nombre d'éléments avec tous les liquides conducteurs qui ne précipitent pas les uns par les autres. »

» Les appareils spéciaux des poissons électriques sont donc de véritables *piles hydro-électriques*, dont les éléments actifs sont des liquides hétérogènes mis en présence sur les surfaces des lames membraneuses. A un moment donné, les liquides actifs pleuvent sur les surfaces des membranes; la *pile est chargée* et de la réaction réciproque de ces liquides naît un courant dont la forte tension dépend du très-grand nombre de membranes accolées. Mais ces liquides sécrétés en couches très-minces se neutralisent très-rapidement; par suite, le courant ne peut avoir qu'une très-courte durée, et ne peut se renouveler que par le renouvellement de la *charge* de la pile, c'est-à-dire par une sécrétion de liquides actifs. Cependant la pile organique, en raison même du peu d'intervalle qui sépare les membranes, ne tarde pas à être engorgée par les produits de ces réactions; tout dégagement d'électricité se trouve alors forcément suspendu jusqu'à ce que l'élimination de ces produits par voie de résorption permette à la pile de se *charger* de nouveau. Cette production d'électricité représente un travail considérable, aussi l'animal s'épuise-t-il rapidement, et voyons-nous la fonction respiratoire s'exagérer pendant que les appareils donnent des commotions. »

« Quel est donc le rôle du système nerveux? Son influence n'est pas directe, car le courant développé est le résultat d'une réaction chimique que le système nerveux ne peut produire, et qu'il ne saurait empêcher lorsque les liquides actifs sont en présence. Ici

comme dans toutes les fonctions de la vie organique, le système nerveux agit comme un simple régulateur. Excité d'une manière quelconque, il se conduit dans l'organe électrique comme dans les glandes lacrymales et salivaires; au moment de l'excitation, une sécrétion abondante est produite. Mais dans le cas actuel les liquides épanchés sont les éléments actifs d'une pile organique, et une fois la charge produite, le développement d'électricité s'effectue, sans le concours du système nerveux, par le seul fait d'une réaction chimique. »

« A l'appui de cette interprétation des phénomènes, il nous serait facile d'invoquer les effets produits par l'ingestion des sels de strychnine et de morphine. Sous l'influence de ces agents, le système nerveux est fortement perturbé et toute action régulatrice disparaît; cependant le développement d'électricité n'est pas arrêté; mais les organes, au lieu de fournir les décharges régulières et *volontaires*, donnent des décharges involontaires qui traduisent l'irrégularité de l'action nerveuse, épuisent l'animal, s'affaiblissent elles-mêmes graduellement et cessent quelques secondes après la mort. » (Gavarret, *Des Poissons électriques. Le Progrès*, journal des sciences. Paris, 1858, in-8°, t. II, p. 463 et 464.)

En résumé, nous trouvons ici une *pile électrique* d'ordre organique, dont les conditions d'activité peuvent être résumées ainsi, comparativement à celles qui sont offertes par les autres tissus :

1° Des disques ou des bandelettes, formés d'une substance *sui generis*, nouvelle pour la physique électrologique, substance qui n'est ni nerveuse, ni musculaire, ni glandulaire, ni épithéliale. Il reste encore à l'étudier expérimentalement au point de vue de la question de savoir s'il n'y a pas des matières organisées dégageant l'électricité en quantité plus grande que les corps employés jusqu'à présent pour en obtenir dans certaines conditions données, telles que le sulfure de cuivre, l'antimoine, le bismuth, le zinc et le cuivre, etc.

2° Des nerfs se terminant sur la face lisse de ces disques et bandelettes qui est tournée du côté du pôle positif; terminaison dis-

posée de telle sorte que dans l'état actuel de nos connaissances sur l'innervation, elle nous laisse comprendre une action nerveuse telle que celle de la volonté sur les disques, sans permettre de concevoir comment cette action pourrait amener un dégagement d'électricité.

3° La face opposée de ces disques tournée vers le pôle négatif de l'appareil par où s'échappe l'électricité; face creusée d'excavations alvéolaires ou chargée de saillies villiformes, ou de plis qui en augmentent la superficie et qui se trouvent au contact d'un tissu lamineux, mou, gélatiniforme, et des nombreuses anses capillaires qui le parcourent.

4° Les disques ou les bandelettes séparés les uns des autres par ce tissu, disposés en séries ou en piles régulières, sont étroits, minces, mais extrêmement nombreux. Ces surfaces alvéolaires ou villiformes si multipliées, représentent là toutes les conditions exigées en physique, lorsqu'il s'agit d'obtenir une tension considérable d'électricité produite en petite quantité, qui doit être dépensée rapidement. En effet, dans la pile, c'est l'étendue de la surface en contact avec le liquide ou le tissu humide qui détermine la quantité, tandis que le nombre des éléments détermine la tension. Plus grande est la tension, plus rapide est le mouvement de décharge ou de recomposition par les deux pôles, qui constitue le courant ou, en d'autres termes, l'état dynamique ou moteur de l'électricité. Riche en tension, pauvre en quantité, produite en un temps donné, cette source s'épuise d'autant plus vite à chaque décharge qu'elle ne rencontre pas de cause de ralentissement, telle qu'un corps mauvais conducteur ou un fil mince.

NOTE ADDITIONNELLE.

Au moment où s'achève l'impression de ce travail, je trouve dans le dernier numéro des *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences* (séance du 16 octobre 1865, t. LXI) une importante note de M. Ch. Matteucci *Sur l'électricité de la torpille*. Je crois devoir en citer ici les passages suivants, qui ont trait à quelques-unes des questions que j'ai abordées dans mon mémoire.

M. Matteucci s'exprime ainsi touchant le *pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille à l'état de repos*, dont j'ai parlé plus haut (pages 595 et 596), sous le nom de *courant propre continu :*

« Il n'y a aucune difficulté à découvrir le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille indépendamment de la décharge, à l'état que j'ai appelé *de repos :* il faut seulement avoir un galvanomètre sensible au courant musculaire de la grenouille, et fermer les extrémités de cet instrument avec deux lames de zinc amalgamé plongées dans le sulfate de zinc et communiquant entre elles par des coussinets de flanelle ou de papier à filtre. Le galvanomètre que j'ai employé n'avait pas un bon système astatique, de sorte que je n'obtenais avec le gastrocnémien d'une grenouille peu vivace qu'une déviation de 40 à 50 degrés. Avec cet instrument, un morceau d'organe coupé sur une petite torpille qui avait déjà cessé de donner des décharges, m'a donné 14 ou 15 degrés de déviation dans le sens même du courant qu'on obtient au moment de la décharge. Ce résultat ne manque jamais de se vérifier. Voici les résultats principaux auxquels je suis parvenu et qui confirment mes anciennes expériences.

» 1° Un morceau d'organe électrique, coupé sur une torpille qui ne donnait plus de décharge sensible à la grenouille galvanoscopique en l'irritant sur la peau, donne un *courant constant* entre la face dorsale et la face abdominale dans le sens même de la décharge qu'on obtient en tiraillant ou en coupant les nerfs de ce morceau. Avec un galvanomètre délicat, l'aiguille du galvanomètre se fixe à 40 ou 49 degrés et persiste ainsi pour longtemps. J'ai obtenu une déviation persistante et très-sensible des morceaux d'organe qui étaient restés pendant cinq ou six jours dans une cavité pratiquée dans un morceau de glace. On a cru, je pense que c'est en Allemagne, que ce pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille en repos était analogue à celui des muscles vivants ; mais l'expérience ne me paraît pas appuyer cette hypothèse.

» 2° En effet, le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille en repos augmente notablement après avoir obligé le m

ceau de l'organe à donner la décharge par l'irritation de ses nerfs. Cette augmentation persiste aussi pour un certain temps et ne diminue que très-lentement. Je rappellerai, à ce propos, une expérience qui ne manque jamais de réussir et qui consiste à opposer deux morceaux d'organe coupés sur la même torpille, de manière à n'obtenir aucun signe du courant différentiel. Si alors on irrite les nerfs d'un de ces morceaux, et si l'on rétablit le circuit du galvanomètre, on verra immédiatement l'aiguille dévier d'un fort courant différentiel qui persiste et qui est dû à l'organe irrité.

» On sait qu'en répétant la même expérience avec deux morceaux de muscle, le résultat est *tout à fait opposé.* »

M. Matteucci s'exprime ainsi touchant la question qui concerne le mode de production de l'électricité dans les appareils électriques, question traitée dans le § X et dernier, p. 602, de mon mémoire :

« 3° J'ai rencontré, surtout dans la saison très-chaude, des torpilles qui, hors de l'eau, perdaient très-rapidement la fonction électrique, et dont le pouvoir électromoteur en repos était nul ou presque nul. En irritant les nerfs de l'organe de ces torpilles ou en blessant le quatrième lobe, ce pouvoir électromoteur reparaissait tout de suite et persistait pour un certain temps. Je suis donc plus que jamais conduit à croire qu'au lieu de faire intervenir les actions chimiques de la respiration musculaire, comme on le fait avec fondement pour concevoir le pouvoir électrique des muscles vivants, on doit attribuer l'électricité des torpilles et des autres poissons électriques à des espèces de piles secondaires qui se forment dans les cellules des organes électriques par l'action des nerfs : de même que l'action nerveuse intervient pour déterminer dans les organes de sécrétion la production de liquides de nature chimique différente, on peut concevoir dans les cellules élémentaires des organes électriques des effets semblables. Nous savons que l'organe de la torpille, en repos ou en activité, n'exerce sur l'air atmosphérique aucune action analogue à celle qui est déterminée par le muscle en repos ou en contraction. De même, l'influence de l'irritation nerveuse à augmenter

d'une manière durable le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille ne peut se concevoir sans imaginer qu'elle est due à une cause qui ne cesse jamais d'agir, telle que serait la présence de deux matières capables de réagir chimiquement l'une sur l'autre et constamment reproduites sous l'action nerveuse.

» Je ne considère cette hypothèse que comme une voie dans laquelle on peut être amené à tenter de nouvelles expériences avec l'espoir de quelque succès. »

Enfin, en se reportant à la discussion que contiennent les pages 499 et suivantes, le lecteur jugera lui-même de l'importance de celle-ci et des faits que M. Matteucci mentionne en ces termes :

« J'ai profité de cette occasion pour essayer sur les raies les belles expériences faites dernièrement par M. Robin. Il y a déjà bien des années, et tout de suite après que cet habile anatomiste avait annoncé la découverte d'un organe dans les raies analogue à celui de la torpille, j'avais essayé inutilement d'obtenir des signes d'électricité de l'organe de la raie. A ce propos je dois avouer que je n'avais jamais pu opérer que sur des raies très-petites et peu vivaces, et que très-probablement je n'avais pas réussi à mettre bien à découvert l'organe trouvé par M. Robin. C'est M. Schiff qui m'a aidé dernièrement dans cette préparation, et qui m'a appris à reconnaître l'organe de la raie. En opérant sur une raie bien vivace et assez grande, et en obligeant ce poisson à une suite de contractions très-fortes, j'ai obtenu de la grenouille galvanoscopique, dont le nerf était posé sur l'organe, des signes manifestes de décharges électriques. J'aurais voulu varier cette expérience et la répéter sur d'autres raies, mais je n'ai pas réussi à me les procurer. Comme il y a beaucoup de substance musculaire qui enveloppe l'organe électrique de la raie, je me permets d'engager M. Robin à vouloir répéter et varier sa belle expérience en opérant sur l'organe isolé du poisson, pour qu'il ne reste plus aucun doute que les effets électriques obtenus ne puissent être attribués à la fibre musculaire (1). La différence

(1) Voyez ce que j'ai dit plus haut sur les précautions prises à cet égard, pages 509, 580, 585, 586, 595 et suivantes (Ch. Robin).

dans les dimensions et le nombre des cellules élémentaires, et les nerfs de l'organe électrique de la raie et celui des autres poissons électriques, donne une grande importance à l'étude complète de cette fonction de la raie, et cette étude devrait expliquer les phénomènes électriques *particuliers* découverts par M. Robin dans la fonction électrique de la raie, et qui ne se vérifient pas dans les autres poissons électriques. »

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XXXIII.

Fig. 1. — Coupe grossie trois fois de la queue d'une *raie bouclée*, faite au niveau de l'endroit où l'appareil devient sous-cutané, pour montrer les rapports de celui-ci avec les organes voisins. Les nerfs sont représentés schématiquement sur un même plan.

a. L'organe électrique avec ses disques, dont plusieurs ont été coupés inégalement en raison de leur situation un peu inclinée.

b. Le *canal muqueux latéral*, coupé au niveau de l'un de ses orifices excréteurs.

c. Le *grand nerf latéral* sous-cutané.

d. Coupe d'un petit sinus veineux qui suit la base de l'expansion cutanée latérale de la queue.

e. La moelle épinière avec l'artère spinale en dessous, la veine spinale en dessus.

f. Racine antérieure dont naissent des filets avant son union à la racine postérieure *g*, filets (*h*) allant à l'organe électrogène correspondant et rampant contre l'aponévrose qui sépare les muscles supérieurs et inférieurs de la queue.

g. Racine spinale postérieure ou supérieure qui sort du canal rachidien par un trou distinct de celui qui traverse la racine antérieure.

h. Filets destinés à l'organe électrique et provenant de la racine antérieure, mais qui, par une erreur dans la gravure, sont représentés ici comme s'ils se détachaient de la racine postérieure.

i. Ganglion spinal que porte la racine postérieure, au-dessous duquel la racine antérieure se joint à l'autre ; il est placé hors du rachis.

jj. Coupe des nerfs longitudinal supérieur et longitudinal inférieur de la queue, formés par les nerfs mixtes résultant de l'union des deux racines, et dont se détachent les filets musculaires et cutanés.

k. Coupe des tendons des muscles supérieurs de la queue.

l. Coupe du sinus veineux caudal supérieur.

m. Coupe de l'artère et de la veine caudales dans leur canal rachidien inférieur.

Fig. 2. — Portion de l'appareil d'une *raie bouclée* vu par sa face interne, offrant une dépression longitudinale médiane. Elle a été traitée par l'acide azotique très-étendu, qui rend les disques blancs et opaques et les cloisons molles et transparentes, en même temps qu'il permet de voir alors les minces filets nerveux restés blancs.

a, *a*. Nerfs principaux de l'appareil arrivant à la dépression longitudinale de sa face interne. Une partie des subdivisions s'y enfonce, l'autre se distribue à la surface en se divisant encore et formant un réseau incomplet par suite de l'existence de quelques anastomoses. D'espace en espace, des filets s'enfoncent entre les disques.

Fig. 3. — Disque électrique et une cloison vus de côté, en partie détachés l'un de l'autre, pour montrer les alvéoles de la face postérieure du disque et les capillaires flexueux qui s'enfoncent dans celles-ci avec le tissu lamineux gélatiniforme de la cloison.

a. Le disque et ses alvéoles. Ses bords sont lisses, dépourvus de nerfs et d'anses capillaires.

b. Cloison.

c. Veine des cloisons principales.

d. Artériole correspondante.

Fig. 4. — Coupe d'un disque; elle montre sa substance blanchie par l'action sur elle de l'acide azotique. On voit des capillaires dont les anses s'enfoncent avec le tissu gélatiniforme de la cloison dans les alvéoles.

a. Le disque et ses alvéoles.

b. Cloison avec ses capillaires s'avançant dans les alvéoles.

c. Veine des cloisons principales.

d. Artériole correspondante.

e. Ramuscules nerveux dissociés par la dissection s'étendant contre la face antérieure et lisse du disque.

PLANCHE XXXIV.

Fig. 1. — Portion de l'appareil électrique d'une *Raia batis*, L., un peu renversé en bas (*e*, *e*), après ablation des muscles placés au-dessus et au-dessous de lui, car, dans cette espèce, chaque organe électrogène s'avance jusqu'au contact du corps des vertèbres (*h*).

a. Racine antérieure sortant par le trou d'une pièce vertébrale autre que celle qui donne issue à la racine postérieure *p*.

b. Filets nerveux naissant de la racine antérieure avant sa jonction à la racine postérieure ou ganglionnaire et allant à l'appareil électrique.

c. Filets nés des branches mixtes au delà de l'union des deux racines et

se rendant à l'appareil électrogène. D'autres se portent sur la face inférieure en suivant la même direction. Ces filets accompagnent assez généralement les cloisons principales obliques qui séparent les bords des disques et des piles que forment ceux-ci.

d. Subdivisions très-fines de ces filets qui s'anastomosent avant de disparaître en envoyant leurs ramuscules dans la profondeur des cloisons interposées aux faces des disques.

e, *e*. L'organe électrique.

f, *g*. Vaisseaux alternativement artériels et veineux, venant des vaisseaux correspondants placés dans le canal sous-rachidien. Chaque tronc artériel et veineux passe par un trou d'une pièce vertébrale différente. Ils rampent contre le périchondre, envoient des rameaux aux muscles et à l'appareil électrique; ils peuvent être suivis jusqu'à la peau au travers du tissu fibreux dense, placé au-dessus des apophyses épineuses.

h. Corps vertébral.

Fig. 2. — Substance électrogène plissée d'un disque de l'appareil des raies. (Voy. p. 511.)

a, *a*. Disposition la plus habituelle des plis.

b, *b*. Reliefs limitant des alvéoles sur lesquels le plissement s'est produit.

c, *c*. Alvéoles les plus petits.

d, *d*. Noyaux de la substance électrogène placés au niveau de petits alvéoles.

Fig. 3. — Portion de la substance d'une bandelette électrogène vue de côté, prise sur un gymnote n'ayant séjourné que quelques jours dans l'alcool depuis sa mort. (Voy. p. 517.)

a, *a*. Corps de la bandelette.

b, *b*. Saillies papilliformes de sa face postérieure.

c, *c*. Noyaux contenus dans l'épaisseur de ces dernières.

Fig. 4. — Coupe de trois bandelettes et de leurs cloisons, perpendiculaire à leur grand axe, faite sur le même gymnote; elles simulent ainsi des loges quadrilatères allongées (20 diamètres).

a, *a*. Tissu des cloisons. (Voy. p. 520.)

b, *b*. Bandelettes dont on aperçoit les saillies papilliformes.

c. Espace clair qui était rempli par la portion gélatiniforme du tissu lamineux des cloisons.

d, *d*. Cloisons longitudinales ou principales dans l'épaisseur desquelles on entrevoit des filets nerveux.

PLANCHE XXXV.

Terminaison des nerfs sur la face antérieure d'un disque électrogène d'une raie.

a, *b*. Tubes nerveux se bifurquant et se trifurquant dans le tissu lamineux près de la surface d'une cloison.

c, *d*, *e*, *f*. Portion hyaline gélatiniforme de la surface même de la cloison, dans laquelle se voient les cellules multipolaires et les cylindre-axes terminaux qui en partent.

c. Élément nerveux réduit au cylindre-axe par disparition successive de sa paroi propre et de la myéline.

e, *e*. Cellules multipolaires auxquelles aboutissent ces cylindre-axes.

ed et *ef*. Courts cylindre-axes en forme de bâtonnets rigides, pâles, qui en partent et vont directement contre la face antérieure du disque. La gravure montre ici les cellules multipolaires et les cylindre-axes terminaux bien plus foncés qu'ils ne sont.

d et *f*. Petits amas conoïdes de fins granules qui entourent l'extrémité mousse de ces bâtonnets terminaux.

g, *g*. Couche que forme contre la face antérieure même du disque l'ensemble de ces terminaisons nerveuses.

h. Substance électrogène du corps même du disque.

i, *i*. Alvéoles de la face postérieure de ce disque.

j, *j*. Noyaux sphériques et ovoïdes de cette substance.

k, *l*. Nappes et faisceaux de tissu lamineux formant la cloison. Dans ce tissu existent quelques noyaux libres et des corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés, qui n'ont pas été représentés.

MÉMOIRE

SUR LA STRUCTURE ET SUR LA TEXTURE DES ARTÈRES

Par M. le Dr GIMBERT.

PLANCHES XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX et XL.

(Suite et fin.)

§ X. — Artères splanchniques.

Dans ce groupe, nous comprenons toutes les artères qui naissent de l'aorte pour aller soit dans les parois des cavités splanchniques, soit dans les viscères eux-mêmes ; dès lors, les intercostales et mammaires internes en font partie, ainsi que toutes les branches qui naissent de l'hypogastrique.

De toutes ces artères, celles qui possèdent les tuniques moyennes

les plus épaisses sont, par ordre d'importance : 1° l'hypogastrique ; 2° le tronc cœliaque ; 3° la splénique ; 4° la rénale ; 5° la honteuse ; 6° la colique supérieure ; 7° l'obturatrice ; 8° l'ischiatique ; 9° la mésentérique, etc. On voit par là que l'épaisseur de la tunique moyenne d'un vaisseau n'est pas toujours proportionnelle à l'épaisseur de la tunique moyenne du vaisseau dont elle émane, mais qu'elle est plutôt relative à l'espèce de fonction avec laquelle ce vaisseau correspond. En effet, cette tunique a $0^{mm},160$ dans le tronc cœliaque, qui émane d'un tronc qui a $0^{mm},770$, tandis que dans l'hypogastrique, qui émane d'une tunique moyenne de $0^{mm},550$, elle est de $0^{mm},227$. De sorte qu'une tunique épaisse en produirait une petite, et *vice versâ*. C'est là un fait assez fréquent, car la splénique qui vient du tronc cœliaque a une tunique moyenne de $0^{mm},2$. Quant à l'épaisseur de la tunique externe, on peut dire qu'elle est très-variable. Ainsi, sous ce rapport, on peut classer les artères dans l'ordre suivant : hypogastrique, splénique, tronc cœliaque, rénale, mésentérique, intercostale, fessière, vésicale, etc. Mais on ne peut tirer de grandes conséquences de ces dimensions, car ce qui constitue la force de la tunique, ce n'est pas sa masse entière, mais la plus ou moins grande quantité de fibres élastiques.

Tunique moyenne. — Pour faciliter la description de la tunique moyenne, nous prendrons pour point de départ une artère quelconque, la splénique par exemple. Ce vaisseau émane du tronc cœliaque, qui, brusquement, est plus musculaire que le vaisseau dont il dérive ; la splénique subit la disposition du tronc, qui est le plus musculaire de tous les vaisseaux du ventre quant à la masse de fibres ; dans la splénique (fig. 6, pl. XXXVI), on voit dans la tunique moyenne une assez grande quantité de fibres musculaires dirigées, comme toujours, transversalement, et groupées en faisceaux de sept à huit fibres, surtout vers la limite externe de la tunique. Ces faisceaux, et beaucoup de leurs éléments constituants, sont séparés les uns des autres par des fibres élastiques qui communiquent avec celles de la tunique externe par quelques rares fibres lamineuses et par de la substance amorphe interposée. Cette tunique est ici plus musculaire que dans l'humérale, et elle

est à peu de chose près aussi épaisse que dans l'hypogastrique et aussi musculaire que dans la rénale pour une égale épaisseur de tunique donnée. Dans l'hypogastrique, les faisceaux sont plus volumineux que dans la splénique, mais les fibres-cellules y sont moins abondantes et plus petites, et la substance amorphe et les fibres élastiques et lamineuses qui les entourent en plus grande quantité. Ces fibres élastiques sont dirigées longitudinalement, ce qui donne alors à la tunique un aspect étagé très-élégant; entre les divers étages sont des fibres-cellules transversales. Pour une égale épaisseur, et c'est toujours dans les proportions que je comparerai, les mésentériques paraissent plus musculaires que les artères précédentes, bien qu'elles le soient moins en réalité par la masse; plus rapidement que dans ces vaisseaux, la disposition en faisceaux disparaît; les fibres se disposent régulièrement dans la tunique, qui diminue d'épaisseur, et s'individualisent comme dans la faciale et les collatérales des doigts. Cet arrangement est surtout évident à la terminaison de la mésentérique inférieure dans le rectum. Je n'ai pu déterminer sur ces vaisseaux les modifications qu'ils présentent à leur terminaison réelle, si elles sont comparables à celles qu'on observe dans les anastomoses terminales de la faciale. Si nous passons à l'hémorrhoïdale, à la vésicale, à l'utéro-ovarienne, il est facile de constater que, toutes choses égales d'ailleurs, ces vaisseaux sont plus musculaires que les précédents; que l'élément contractile est plus considérable; que les fibres sont d'emblée en plus grand nombre, que d'emblée elles acquièrent leur individualité jusqu'à leur terminaison. La rénale, les grandes coliques, les honteuses, qui ont une même épaisseur de tunique moyenne, sont loin de présenter une texture analogue. La rénale est plus musculaire que la grande anastomotique, aussi musculaire que la splénique pour une égale section; moins musculaire que la honteuse, qui dès son origine est très-riche en élément contractile. D'ailleurs la rénale paraît plus élastique que la splénique, et nous savons que la tunique moyenne en masse lui est inférieure ainsi qu'au tronc cœliaque.

Si nous faisons une excursion comparative dans les autres ré-

gions, nous trouverons que la honteuse, qui naît fort loin du cœur, est moins musculaire que la faciale, bien qu'ayant une épaisseur égale environ ; que la tunique moyenne de l'hypogastrique ne peut être mise en parallèle par rapport à la richesse des fibres avec son homologue la carotide interne ; que la mésentérique supérieure est bien plus musculaire que son homologue le rameau nasal ; que l'intercostale, la vésicale, la dorsale de la verge sont plus musculaires que les terminaisons des labiales ou frontales, qui ont une même épaisseur ; que ces vaisseaux enfin sont aussi musculaires que la basilaire, les plantaires internes et externes à leur terminaison. Comme on le voit, dans tous ces vaisseaux, il y a une disposition spéciale pour la tunique moyenne, et tous, bien que les éléments soient en nombre divers pour des points donnés, arrivent à une disposition identique pour un point de leur trajet. La splénique, en un point de son trajet sur les branches, a la texture de la vésicale, l'intercostale et autres vaisseaux semblables. Mais ces points, par rapport au vaisseau origine, sont à des distances variables pour chaque vaisseau, distance qui paraît être proportionnelle à la diminution d'épaisseur des parois. De plus, dès l'instant qu'une de ces artères prend naissance, elle prend aussi immédiatement un caractère propre, caractère d'autant plus accentué que l'artère est moins volumineuse, moins longue, et que le lieu de sa distribution est plus voisin.

Tunique externe. — Il n'est pas de vaisseaux où cette tunique atteigne un plus grand développement qu'ici. Dans les mésentériques, rénales, intercostale, vésicale, etc., elle a quelquefois deux et trois fois le diamètre de la tunique moyenne. Mais ce qui la caractérise, c'est la grande quantité de fibres élastiques qui sont groupées vers la tunique moyenne où elles forment quelquefois une vraie membrane élastique surajoutée, qui a l'aspect de la tunique moyenne de l'aorte, comme je l'ai vu sur les mésentériques. Cette tunique est moins épaisse et moins élastique dans l'aorte que dans les vaisseaux qui en naissent. C'est ainsi que dans l'intercostale elle est deux et trois fois plus élastique que dans l'aorte, que dans la mésentérique, la rénale, la honteuse, la vésicale, etc., etc. ; la tunique externe

est toujours beaucoup plus élastique que dans l'aorte et tous les vaisseaux de l'économie, excepté dans quelques vaisseaux de la carotide, par exemple la maxillaire interne, qui, par l'épaisseur de ses deux tuniques principales, correspond à la rénale dont la tunique moyenne est de $0^{mm},166$, et la tunique externe de $0^{mm},350$. Mais néanmoins dans la rénale et autres, les fibres élastiques sont toujours en plus grand nombre, plus serrées, au point qu'il est quelquefois difficile de déterminer leur direction qui est, comme partout, longitudinale. L'artère hypogastrique fait exception : là les fibres sont d'emblée éparpillées dans la tunique externe, mais elles se condensent dans ses branches.

La tunique externe diminue d'épaisseur à mesure qu'on avance vers les extrémités artérielles, et en même temps les fibres perdent de leur cohérence. Tandis que, à l'origine des mésentériques rénales elles étaient feutrées autour de la tunique moyenne dans laquelle elles envoyaient des prolongements, maintenant elles vont progressivement diminuer de nombre, s'écarter les unes des autres, et lorsque le vaisseau aura atteint quelques dixièmes de millimètre, elles formeront autour de la tunique moyenne des mailles polygonales dans tous les sens. Cette disposition est frappante sur la dorsale de la verge, où la tunique moyenne est entourée d'un réseau élégant et régulier de fibres élastiques très-minces. Elle se rencontre d'ailleurs dans toutes les autres artères, mais ici les fibres lamineuses sont également distribuées avec les fibres élastiques. Je n'ai pu déterminer si les fibres élastiques de la tunique externe envahissent la tunique moyenne à la terminaison des vaisseaux à sang rouge.

On le voit, la tunique externe ici, indépendamment de ses caractères spéciaux, de sa grande épaisseur, paraît avoir, comme dans la tête, son maximum de fibres élastiques, là où est la plus grande masse de fibres musculaires et son maximum de cohérence, là où les fibres musculaires cessent d'être disposées en faisceaux. De plus, dans aucun vaisseau de l'économie, elle ne conserve aussi longtemps sa cohérence.

Tunique interne. — La tunique interne a ici les mêmes carac-

tères. A l'origine des spléniques, coronaires, hépatiques, etc., elle est unie à la tunique moyenne par un réseau intermédiaire élastique, mais qui n'existe pas à leur terminaison.

§ XI. — Artère pulmonaire.

L'artère pulmonaire, au point de vue descriptif, doit être divisée en trois parties. L'une que j'appellerai cardiaque ou sous-valvulaire, une autre valvulaire, une dernière enfin sus-valvulaire ou pulmonaire proprement dite qui comprend l'artère constituée. On se demandera peut-être de quelle utilité peut être une division pareille : on en trouvera la raison dans ce fait que ce vaisseau n'a de structure définitive qu'à une certaine distance du cœur, et que dès lors, pour mieux préciser les modifications qui s'opèrent dans sa paroi depuis son origine, il faut nécessairement procéder avec méthode.

Si l'on examine une coupe longitudinale qui comprend à la fois une portion de cœur, la valvule et l'artère, on constate des particularités de texture importantes.

Ce vaisseau, dans sa portion sous-valvulaire, se compose de l'endocarde en dedans, d'un cône fibreux interposé à cette première membrane et à une masse de faisceaux musculaires cardiaques qui se prolongent dans la paroi, enfin d'un tissu cellulaire et d'une matière amorphe interposée à tous ces éléments, tissu cellulaire qui, se portant en dehors, constitue une tunique externe dans laquelle sont beaucoup de cellules adipeuses.

Le cône fibreux n'est autre chose que la section verticale d'un des festons cardiaques qui sont disposés, comme on sait, en sens inverse des festons artériels ; il est plein et homogène dans les coupes traitées par l'eau simple, mais il augmente de volume et prend un peu l'aspect d'un réseau lorsqu'on traite les coupes par l'acide acétique. On sait, en effet, que dans ce cas, beaucoup de fibres lamineuses se gonflent et écartent les faisceaux les uns des autres. Ce cône a sa base dirigée vers le cœur, son sommet dirigé vers le feston supérieur et un peu en dehors. Grâce

à cette déviation, le feston inférieur envoie directement des faisceaux entre les fibres musculaires et dans la portion sus-valvulaire. Par son sommet ou son bord supérieur il s'anastomose avec le feston valvulaire, mais ces anastomoses ne sont pas très-puissantes. L'acide acétique qui les écarte les uns des autres par son action sur les fibres lamineuses permet, à cet égard, une démonstration péremptoire.

Mais si le mode de jonction du cœur et de l'artère n'est pas très-énergique, la masse des fibres musculaires et du tissu lamineux interposés et placés en dehors, vient y suppléer. A ce niveau, en effet, les fibres musculaires sont disposées en gros faisceaux transversaux dont la totalité forme un cône qui se prolonge dans la paroi de l'artère bien au-dessus de la valvule.

Dans la zone valvulaire, c'est-à-dire dans la portion du vaisseau qui correspond à la base de la valvule, et à quelques millimètres au-dessus, les dispositions changent. Les faisceaux musculaires diminuent déjà de nombre, de volume, sont plus écartés les uns des autres, et la trame qui les sépare est plus abondante. Mais la transformation la plus importante s'opère dans l'endocarde. Cette membrane s'infléchit et se porte en tassant ses fibres dans la valvule ; elle va occuper la moitié inférieure à peu près de l'épaisseur totale de cet organe, tandis que la moitié supérieure est une dépendance de la tunique interne du vaisseau. La différence des deux textures est indiquée par des faisceaux élastiques et fibreux longitudinaux, qui appartiennent à l'endocarde et se prolongent jusqu'au sommet de l'appendice. D'ailleurs l'aspect est très-différent dans les deux cas. D'un côté c'est une trame très-riche en élément élastique, de l'autre c'est un tissu lamineux dans lequel les fibres élastiques occupent un rang très-secondaire, et bien plus encore, jamais les vaisseaux de la moitié interne ou endocardique ne passent dans la partie supérieure, où je n'ai pu les constater, non plus que M. Robin.

Cette constitution nous rend parfaitement compte d'un fait singulier que présentent les coupes longitudinales des valvules. Quand on les place dans un liquide, immédiatement elles s'infléchissent sur leur bord cardiaque, se contournent même au point

de décrire des cercles complets. Ce phénomène est déterminé par les fibres élastiques qui sont à la face interne de la valvule. Tout à fait à la base de la valvule, on constate la présence d'une masse fibreuse analogue à celle constatée précédemment dans la portion sous-valvulaire ; elle est néanmoins plus régulièrement conique; son sommet est inférieur et regarde le feston inférieur avec lequel il s'anastomose, comme je l'ai déjà dit; mais on peut dire que sa base est un peu disséminée. Ce cône, qui devient réseau comme le précédent, quand on fait agir l'acide pyroligneux, envoie en effet des faisceaux dans la partie supérieure de la valvule, d'autres, et c'est le plus grand nombre, dans la portion de tissu intermédiaire aux faisceaux musculaires et à la tunique interne, dans la portion sus-valvulaire; enfin, quelques-uns entre les fibres musculaires. Ce cône, ce feston peut donc être considéré comme un centre d'origine d'une grande partie de l'artère et de la moitié supérieure de la valvule. Je dis d'une partie de l'artère, car déjà nous avons vu le feston inférieur envoyer des fibres élastiques et lamineuses dans la portion sus-valvulaire; nous savons, d'ailleurs, que le tissu lamineux interposé aux muscles se prolonge avec ceux-ci bien haut dans l'artère, et nous verrons plus loin comment il concourt directement à la formation des vaisseaux. Au-dessus de la zone valvulaire, nous allons voir l'artère acquérir graduellement ses caractères essentiels. D'abord le nombre des fibres musculaires diminue de plus en plus, elles se réduisent de l'état de faisceaux à l'état de fibres et disparaissent. Par contre, la portion de tunique qui s'étend des fibres musculaires à la face épithéliale, acquiert plus d'importance. Elle n'est pas encore tunique moyenne constituée, mais elle en prend presque l'aspect.

Les faisceaux de tissu lamineux, qui étaient en masse compacte vers la valvule, commencent à s'écarter les uns des autres et sont entourés de fibres élastiques, dont l'importance et le nombre vont croissant à mesure qu'on s'éloigne du cœur. Ces fibres forment un réseau à mailles très-allongées, longitudinales ou transversales, nombreuses, très-étroites au dedans, où la membrane interne commence à se constituer, plus larges, moins nombreuses

à la partie moyenne et en dehors, où elles pénètrent entre les faisceaux musculaires. Indépendamment des fibres lamineuses, les fibres élastiques emprisonnent encore une substance amorphe, transparente, très-homogène, qui n'a point la consistance et l'aspect de la substance amorphe élastique de l'aorte, mais qui les prendra plus loin.

La membrane externe n'a pas varié d'aspect jusqu'à présent.

A partir du point où les fibres musculaires cessent, les dispositions sont plus accusées. La masse de tissu cellulaire, interposée aux fibres musculaires, se condense en faisceaux élastiques et fibreux que l'on peut séparer par l'acide acétique, mais qui forment une masse dense normalement, et qui se portent directement et obliquement en haut, en abandonnant graduellement l'élément lamineux, et vont former le réseau élastique d'une grande partie de la tunique moyenne, et de toute la tunique externe de l'artère pulmonaire. Au point où ils se terminent, ils se rapprochent considérablement et forment, en s'anastomosant, un réseau élastique très-serré.

Ce qui reste de la tunique moyenne et la tunique interne elle-même sont sous la dépendance directe des faisceaux fibreux du feston supérieur prolongé et raréfié, et des faisceaux élastiques qui, au fur et à mesure qu'on s'est éloigné de la valvule, sont devenus plus épais, ont formé un réseau plus serré, et ont pris une direction longitudinale et transversale qui est celle des artères constituées.

Dès lors l'artère pulmonaire a une texture propre qui, bien que non définitive, la différencie des parties sous-jacentes.

Le réseau des fibres élastiques devient de plus en plus puissant. La substance amorphe, les fibres lamineuses, diminuent de quantité, et l'on voit apparaître quelques fibres-cellules vers la tunique interne. Si l'on poursuit plus loin l'analyse, on voit, à un centimètre de la bifurcation du vaisseau, la texture suivante. La tunique moyenne a acquis son individualité, elle a augmenté d'épaisseur. Elle est composée d'une trame formée par des faisceaux de fibres élastiques très-nombreuses, et non par des lamelles élastiques comme dans l'aorte. Ces fibres sont surtout

transversales ; aussi sur les coupes transversales, on les voit dans presque toute leur longueur, tandis que les coupes longitudinales sont très-pointillées, résultat de section en travers des fibres élastiques. Celles-ci, ou les faisceaux qu'elles forment, s'anastomosent entre elles, et circonscrivent des espaces allongés dans les coupes transversales, irréguliers, courts dans les coupes longitudinales. Ces espaces sont remplis par la substance amorphe, dont j'ai déjà parlé, et dont les caractères ont déjà changé. Elle est plus grisâtre, plus dense, et un peu plus loin se fenêtre comme dans l'aorte, et alors les fibres se sont transformées en cloisons élastiques.

Le réseau sous-jacent à la tunique interne existe comme dans l'aorte et disparaît également. Les fibres musculaires sont rares. La tunique externe acquiert son indépendance. Elle a très-peu de connexions avec la tunique moyenne. Elle est plus importante dans la première division que partout ailleurs, dans l'artère qui acquiert en ce point son maximum d'épaisseur. Dès lors, le vaisseau est arrivé à sa texture parfaite. A partir de ce point, il va se simplifier insensiblement, lentement, car à la cinquième bifurcation, sur laquelle j'ai pu faire des coupes encore, cette disposition persistait. Je n'ai pu suivre le vaisseau plus loin.

L'artère pulmonaire peut donc, par la structure, être rapprochée des autres artères. Comme elles, elle contient des éléments élastiques, musculaires, lamineux et une substance amorphe. Mais ces éléments sont en proportion spéciale ici, et l'on ne peut rapprocher ce vaisseau de l'aorte qui, à son origine, est presque exclusivement élastique, tandis que l'artère pulmonaire est surtout celluleuse. L'aorte acquiert tout de suite ses caractères propres ; l'artère pulmonaire ne les prend que loin du cœur.

Les deuxième et troisième divisions de l'artère peuvent seules être rapprochées de l'aorte, et plutôt encore de la carotide primitive ; mais la simplification des tuniques est plus rapide, elle est en rapport avec l'ordre de fonctions corrélatives.

§ XII. — Artères et veines ombilicales chez le fœtus.

(PLANCHE XXXVII.)

Moyennes de la tunique musculaire prises sur trois sujets.

	Veine.	Artère.
		mm.
Épaisseur de la tunique moyenne		0,125
— iliaque primitive		
— de l'ombilicale intra-abdominale à sa partie moyenne		0,180
— de cette artère à l'ombilic	0,303	0,465
— à 6 centimètres en dehors de l'ombilic		0,655
— à la partie moyenne du cordon	0,202	0,207
— au tiers inférieur du cordon	0,107	0,206
— à l'extrémité placentaire	0,103	0,202
— à la partie placentaire	0,100	0,107

Le cordon et les vaisseaux ombilicaux intermédiaires à deux systèmes circulatoires, à deux moteurs éloignés et différents, le cœur de la mère et celui du fœtus, devaient, à priori, offrir des particularités intéressantes. Aussi, avons-nous dirigé nos recherches dans ce sens, pour justifier, si cela était possible, notre pressentiment. Les résultats obtenus n'ont fait que confirmer notre hypothèse, à savoir que : les vaisseaux du cordon devaient être des organes moteurs en même temps que vecteurs du fluide sanguin.

Les trois tuniques existent dans les artères; mais elles présentent des différences notables suivant qu'on les examine en des points divers du cordon ou de leur portion intra-abdominale.

De la tunique moyenne. — Dans la portion extra-abdominale, la tunique moyenne est de toutes la plus importante, la plus épaisse et la plus compliquée. Aussi, ferons-nous son histoire d'abord.

Si l'on jette un coup d'œil sur le tableau précédent, on remarque que l'épaisseur de cette tunique va en diminuant, de

l'ombilic vers le placenta, et qu'il en est de même pour la veine. Si bien qu'on trouve vers le placenta des artères qui ont leur tunique moyenne de la même épaisseur que la tunique moyenne de la veine, dans un point donné de leur trajet; mais il faut remarquer aussi qu'à mesure qu'a lieu cette décroissance, il y a en même temps augmentation du diamètre des vaisseaux dans le même rapport, de telle façon que la structure et la texture restant les mêmes, et la tunique moyenne gagnant en surface ce qu'elle perd en épaisseur, la masse contractile reste la même.

De l'ombilic vers l'iliaque primitive, l'épaisseur de cette tunique varie en sens inverse. Le tableau précédent montre encore qu'elle va en augmentant, de l'iliaque primitive vers l'ombilic, de telle façon qu'il existe un point de ces canaux où l'épaisseur de cette tunique est maximum, tandis que, de chaque côté, elle va en décroissant graduellement jusqu'au point où elle cesse. Où existe ce point? Il serait difficile de le fixer d'une manière précise; mais, d'après les moyennes obtenues sur nos coupes, il serait situé sur le cordon, à 5 ou 6 centimètres de l'ombilic. Toutes ces différences coïncident avec des changements dans la texture générale.

La structure varie peu ; ce sont comme éléments fondamentaux : des fibres-cellules, une matière amorphe, homogène et transparente, qui forme la base de tout ce système, et dans laquelle les fibres musculaires sont implantées comme des grains d'avoine que l'on enfoncerait dans une masse homogène et élastique. Comme élément accessoire, on doit signaler des fibres élastiques plus ou moins épaisses.

La texture présente beaucoup plus de variations, et nous la suivrons du placenta à l'iliaque interne, en commençant par le point où cette tunique est la plus épaisse : nous pouvons mettre sous les yeux du lecteur le dessin d'une coupe transversale faite à ce niveau (fig. 1, pl. XXXVII). On constate alors du côté externe de cette tunique, de gros faisceaux ayant de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ de diamètre et laissant voir la section transversale de huit à dix fibres musculaires, d'une direction sinon longitudinale, du moins oblique. On peut constater ce fait au centre de la tunique *a;* dans

la figure 2, faite d'après une coupe longitudinale du cordon à peu près au même point; dans la figure 4, qui représente une coupe horizontale de la veine; enfin sur la figure 5, faite d'après une coupe au niveau même de l'ombilic.

Ce fait paraîtrait donc général, il n'en est rien. Plus on s'éloigne de ce point de départ, vers les deux extrémités, plus rares deviennent les faisceaux longitudinaux; et je n'ai jamais pu en constater un seul vers l'iliaque interne.

Une seule fois j'ai cru en voir dans une artère, vers le placenta; mais ils sont le plus nombreux possible vers l'ombilic. A mesure qu'on avance vers la tunique interne, ils deviennent plus rares; mais tout à fait au-dessous de cette membrane, on trouve souvent des fibres longitudinales, comme on le voit fig. 2 et 4. Elles s'insinuent à travers la masse des fibres circulaires. Dans les veines, les fibres longitudinales y sont en plus grande quantité.

Tous les faisceaux ne sont pas d'une égale puissance. Très-volumineux du côté externe, ils vont en diminuant de diamétre à mesure qu'on se rapproche de la tunique interne. Ainsi, s'il existe des gros faisceaux au dehors, on n'en trouve déjà plus à la partie moyenne. Là, les fibres sont étagées en séries linéaires, régulières (fig. 2, 3), et la section indique bien leur direction transversale. Gros et petits faisceaux sont séparés par des cloisons élastiques, assez épaisses pour les gros faisceaux, minces pour les petits où elles mesurent à peine $0^{mm},001$.

Les fibres musculaires ne sont pas immédiatement accolées aux cloisons; elles en sont distantes de $0^{mm},001$ environ, et la matière amorphe que j'appellerai volontiers la gangue *artérielle*, les en sépare. Elle est représentée, sur les figures, par l'espace qui sépare les fibres musculaires et les cloisons. Mais disons-le encore en finissant, l'élément fondamental est ici la fibre musculaire.

Les limites de cette tunique sont généralement assez nettes. Cependant on trouve souvent dans le cordon des fibres musculaires en dehors, mais je n'ai constaté ce fait qu'au niveau de l'ombilic pour les artères (fig. 5), pour les veines dans la partie moyenne du cordon.

Quoi qu'il en soit de ces aberrations, la limite est établie par des fibres élastiques et quelques fibres lamineuses, à l'état de corps fusiformes qui circonscrivent, entourent les faisceaux externes et les séparent de la tunique externe. En dedans, la séparation est établie par la présence d'une couche amorphe, striée (fig. 1 et 2), qui est la tunique interne.

Cette tunique, nous l'avons déjà dit, présente des variations nombreuses vers le placenta, et il est très-difficile de constater si elle est distincte de la tunique interne, tandis qu'elle se détache très-bien de la tunique externe. Les fibres musculaires sont plus condensées, les cloisons sont excessivement minces, la matière amorphe est réduite à des proportions insignifiantes.

Il existe des modifications intermédiaires entre ces dernières limites; mais des modifications plus considérables se présentent à mesure qu'on se rapproche de l'iliaque interne. Au niveau de l'ombilic, on constate des fibres musculaires éparpillées en assez grand nombre en dehors de la tunique moyenne. Aussi, les vaisseaux n'ont pas une égale épaisseur sur toute leur circonférence. Les cloisons sont déjà plus apparentes, les fibres musculaires un peu moins épaisses que précédemment. Plus bas, au niveau des ombilicales intra-abdominales, les cloisons surtout présentent un épaississement considérable. On voit alors les lames flexueuses, jaunes, élastiques, aussi brillantes que celles de l'aorte, mais d'une épaisseur moindre, qui circonscrivent les fibres musculaires, ainsi que la matière amorphe qui reparaît ici en plus grande proportion (fig. 6). La limite interne devient plus nette, mais l'externe l'est moins, et les cloisons communiquent par des anastomoses latérales avec les fibres élastiques de la tunique externe. De telle façon qu'il y a entre ces deux tuniques une texture intermédiaire qui les unit l'une à l'autre. Vers la partie inférieure, la texture est la même que celle de l'iliaque primitive, dont la figure 7 représente une coupe. On constate, en effet, une texture définitive; les cloisons sont bien nettes, peu flexueuses; leurs anastomoses sont très-visibles, d'épaisseur égale partout, et circonscrivant des espaces plus larges et plus longs. Les fibres musculaires sont moins abondantes, moins

volumineuses; elles ne comblent pas l'intervalle entier des cloisons, le reste étant occupé, à égale partie à peu près, par la matière amorphe.

Dans les veines, on constate des modifications analogues; dans la tunique moyenne, on trouve des faisceaux longitudinaux; à la face interne et à la face externe, les fibres y sont à peu près en égale abondance. De telle sorte que, d'une épaisseur égale, les tuniques moyennes artérielles et veineuses, présentent à peu près le même nombre de fibres. Néanmoins, les fibres-cellules sont plus volumineuses dans les veines. Comme dans les artères, les faisceaux vont en diminuant d'épaisseur, les cloisons ne sont guère visibles qu'à la face externe et sur des coupes faites au niveau de l'ombilic.

L'évidence de ces faits est donnée par les figures 3 et 4. La matière amorphe est un peu plus abondante que dans les artères au même niveau; aussi, les fibres musculaires sont plus éloignées les unes des autres que dans les artères correspondantes. Ce fait est surtout évident à la partie externe. On peut préciser avec assez de justesse les limites communes de la tunique externe avec la tunique moyenne, bien que l'on voie des fibres musculaires déborder de cette dernière, comme dans les artères (fig. 2). La limite interne est un peu plus diffuse, car il y a des fibres longitudinales qui ont une direction analogue à celles de la tunique interne, ce qui établit une confusion; le carmin qui ne colore pas la tunique interne, permet seul de l'établir.

Comme pour les artères, la tunique moyenne diminue d'épaisseur de l'ombilic vers le placenta; comme dans les artères encore, les veines se dilatent dans le même sens, mais beaucoup plus. Je n'ai pas suivi la veine ombilicale dans l'abdomen, aussi je n'en parlerai pas.

De la tunique interne. — La tunique interne occupe un rang secondaire dans les vaisseaux ombilicaux. Vers la partie placentaire, elle se présente sous l'aspect d'une lamelle transparente, à peine striée en long, de $0^{mm},001$, et ressemblant assez à ces couches de matière amorphe qui sont à la surface des muqueuses, au-dessous des épithéliums. Un épithélium légèrement

prismatique la tapisse. A mesure qu'on avance vers l'ombilic, cette tunique se détache plus nettement, ses dimensions augmentent. Elle a, en effet, $0^{mm},01$ d'épaisseur vers l'ombilic, et son état fibroïde devient plus apparent vers l'iliaque. Elle est moins épaisse sur les veines, dont l'épithélium est le même. Sur les veines, la délimitation de cette tunique est encore plus difficile, à cause de la présence des fibres longitudinales accolées à cette tunique. Néanmoins elle existe toujours, mais plus mince que dans les artères correspondantes, et plus épaisse vers l'ombilic que vers le placenta. Les caractères physiques sont les mêmes.

De la tunique externe. — Lorsqu'on examine une coupe transversale du cordon, on remarque que chaque vaisseau est entouré de faisceaux minces formés de fibres élastiques incomplétement développées et entremêlées de corps fusiformes. Ils sont disposés en couches concentriques, soit autour de la veine et de l'artère, séparés par une matière amorphe, grisâtre et transparente, d'autant plus abondante qu'on s'éloigne de la tunique moyenne, de telle sorte que les faisceaux sont plus distants en dehors. Ils sont néanmoins en communication les uns avec les autres par des filets latéraux qui établissent entre eux une solidarité anatomique. La direction de la majorité de ces fibres est longitudinale comme dans la plupart des artères, aussi les sections transversales donnent des coupes transversales de fibres longitudinales. Quoi qu'il en soit, chaque conduit sanguin a son système de fibres élastiques spécial, de sorte que sur une coupe d'ensemble, on a sous les yeux l'aspect d'une coupe transversale des os longs, dont la lumière des vaisseaux serait le canalicule de Havers, les tuniques musculaires et élastiques, le système de lamelles concentriques; le tout étant englobé par les fibres de la surface du cordon, comme le système des lamelles périphériques des os longs enveloppe le système des canalicules du centre. Cet aspect est surtout bien net vers la partie moyenne et inférieure du cordon, mais vers l'ombilic la matière amorphe est déjà moins abondante ; les fibres y sont pour la plupart complétement développées et forment des faisceaux plus volumineux. Tandis que précédemment

elles n'avaient guère que des rapports de contiguïté avec la tunique moyenne, quelques fibres pénètrent déjà dans la tunique musculaire. Dès lors, la tunique externe va prendre tous les caractères de la tunique externe des artères dans leur complet développement. Sur le milieu de l'ombilicale intra-abdominale (fig. 6) on voit que la tunique externe est principalement formée de fibres longitudinales élastiques, très-abondantes vers la tunique moyenne, et qu'elle envoie de nombreux prolongements élastiques dans la tunique moyenne.

Ce dernier fait est encore plus évident vers l'extrémité de l'ombilicale qui a la structure de l'iliaque primitive (fig. 7), et où l'on voit la tunique moyenne se fondre avec la tunique externe insensiblement.

Des vasa vasorum. — Existe-t-il des vaisseaux dans le cordon? Dans le cordon je n'ai rencontré qu'une fois une petite artériole surnuméraire que je n'ai pu suivre jusqu'au placenta. La petitesse de son calibre aurait dû me faire prévoir d'ailleurs qu'elle n'était là que comme organe nourricier. Je n'en ai jamais vu dans la tunique externe, les auteurs n'en ont jamais observé, et M. Robin est dans ce cas. (*Des connexions de la veine porte avec les veines générales; Bullet. de l'Acad. de médecine*, 1859, p. 946.)

Dans la portion intra-abdominale, on trouve des *vasa vasorum* sur tout le trajet et visibles sans injection. La figure 5 en représente deux qui sont dans la tunique externe.

Des nerfs vaso-moteurs. — Je n'ai jamais rencontré de nerfs dans le cordon; mais dans la portion intra-abdominale, j'ai pu constater la présence des nerfs vaso-moteurs dans la tunique externe. Les figures 5 et 6 les représentent à l'état de faisceaux : je ne les ai jamais vus en fibres isolées.

Certains auteurs cependant prétendent en avoir vus. Ainsi on peut lire dans Longet que Shott, Valentin, affirment avoir rencontré des filets nerveux provenant du plexus hépatique, hémorrhoïdal et utérin, et qui accompagnaient les vaisseaux du cordon à quelques centimètres de l'ombilic. Que les auteurs aient vu des filets nerveux longeant les artères, je le crois, mais qu'ils les aient constatés dans le cordon, je nie le fait, parce

qu'ils ne se sont pas mis dans les conditions nécessaires pour certifier de leur existence. Sur une cinquantaine de coupes, nous n'avons pu en trouver trace, et nous déclarons que le cordon, pour nous, n'a pas de nerfs. D'ailleurs, nous sommes ici de l'avis de notre maître M. Robin, de M. Sappey, et aucun auteur moderne n'en fait mention. Je ne sais s'il y a des lymphatiques.

En résumé, la structure des vaisseaux ombilicaux ne diffère pas de la structure générale des autres vaisseaux sanguins. Partout nous rencontrons trois tuniques : une interne, fibroïde, élastique ; une moyenne, qui contient des fibres-cellules, des fibres élastiques et de la substance amorphe ; une externe, formée de fibres élastiques, de fibres lamineuses et de matière amorphe, surtout dans le cordon, qui, par sa constitution, peut être considéré comme une tunique externe commune aux vaisseaux qu'il contient.

Mais leur texture n'est point identique dans toute leur longueur ; leur tunique moyenne, qui a son origine à l'iliaque interne et aux vaisseaux placentaires, présente les caractères de ces derniers organes, et en est complétement différente vers l'ombilic. En ce point, les fibres musculaires, plus nombreuses que partout ailleurs, sont groupées en faisceaux transversaux et longitudinaux, surtout vers la limite externe de la tunique; les fibres élastiques ont une importance secondaire, ainsi que la matière amorphe; de telle façon que, vers ce point, on peut dire que tout converge vers la propriété de contractilité, et que cet acte doit être là plus énergique que partout ailleurs.

Cela est d'autant plus probable, qu'en ce point il existe un antagonisme entre la tunique externe et celle précédemment étudiée. Les fibres élastiques de la tunique externe, comme celles de la tunique moyenne, présentent leur plus grande masse vers l'iliaque interne, diminuent graduellement de nombre et de volume en s'approchant de l'ombilic, et se perdent dans la gélatine de Wharton, tandis que les autres, celles de la tunique moyenne, finissent par disparaître en se rapprochant du placenta.

Quant à la tunique interne, elle prend un développement pa-

rallèle à celui des éléments élastiques; mince à son origine, elle devient plus épaisse dans l'iliaque, suivant ainsi une loi générale en vertu de laquelle elle va s'épaississant jusque vers l'aorte, quel que soit le point d'où on parte pour l'étudier.

§ XIII. — Des vasa-vasorum artériels. (PLANCHE XXXVIII.)

En anatomie comme en médecine, il est un ordre de questions dont la solution est subordonnée aux progrès des sciences auxiliaires : celle des *vasa vasorum* artériels en est un exemple frappant. Signalés par les anciens, qui leur donnèrent cette dénomination, constatée par Haller, Sénac et Bichat, qui en comprirent toute l'importance, ils n'ont été sérieusement étudiés que dans ce siècle, alors que le microscope est venu suppléer à l'insuffisance de la vue simple.

Leur histoire néanmoins n'est pas encore finie ; je puis émettre cette opinion avec d'autant plus d'assurance que j'ai pu examiner plus de cinq cents coupes d'artères injectées ou non, et que si mes résultats confirment beaucoup de points constatés, ils en infirment quelques-uns et me permettent d'en avancer de nouveaux.

Étudier les *vasa vasorum*, c'est se poser les questions suivantes : 1° déterminer leur origine ; 2° leur disposition ; 3° leur terminaison ; 4° leur situation exacte ; 5° leur structure.

L'origine de ces canaux est très-variable : les gros vaisseaux, tels que la crosse et l'aorte, les iliaques, reçoivent leurs vaisseaux des artères voisines, telles que thymiques, bronchiques, sacrées, latérales ; de même les artères des membres en reçoivent beaucoup des artères musculaires. D'autres fois ils naissent du vaisseau même qu'ils sont destinés à nourrir, mais dans ce cas ils abandonnent le vaisseau d'origine et n'y reviennent qu'après avoir acquis leur indépendance. Bichat croyait que chacun de ces canaux allait se disséminer directement dans les tuniques artérielles, mais aucun auteur n'a vérifié cette assertion.

Cette disposition est fréquente dans les artères parenchyma-

teuses, telles que la splénique et la mésentérique ; elle se rencontre également dans les membres, où l'on voit le même vaisseau nourricier se distribuer à la fois à la veine et à l'artère. Enfin, souvent ils proviennent du tissu cellulaire voisin qui, il faut bien le dire, leur sert plus souvent de support que de centre d'origine. Les *vasa vasorum* sont très-abondants dans les artères de la face, ils le sont moins dans les artères des viscères, de la base du cerveau et du cerveau lui-même, où je n'ai jamais pu les constater. Provenant ainsi des sources les plus diverses, ils pénètrent dans la tunique externe à l'état de capillaires de la deuxième variété ayant de $0^{mm},017$ à $0^{mm},018$, si ce n'est dans l'aorte où je les ai vus à l'état d'artériole.

Arrivés dans cette tunique, ils se dirigent soit parallèlement à la longueur du vaisseau, soit transversalement, et fournissent dans leur trajet des branches qui se dirigent vers la face profonde de la tunique externe. Ces branches s'anastomosent ensemble, forment pour ainsi dire deux réseaux : un superficiel, constitué par de grosses mailles irrégulièrement quadrilatères ou ovales, et non circulaires, comme le dit Kölliker, de $0^{mm},04$ à $0^{mm},08$ de diamètre, c'est-à-dire ayant environ quatre fois le diamètre des capillaires limitants, qui est de $0^{mm},017$; ce qui ne peut, selon nous, former un réseau très-riche, comme le croit l'auteur précédent. Car dans les réseaux serrés, tels que ceux du poumon, le diamètre des mailles égale ou est à peu près double de celui des vaisseaux limitants. Le réseau profond, qui n'est qu'une dépendance du précédent, est plus serré, les mailles y ont de $0^{mm},027$ à $0^{mm},030$ de diamètre; elles sont limitées par des capillaires flexueux ou contournés en hélice.

Cette particularité, je crois, n'a été constatée par personne. Je n'en ai trouvé aucune mention dans les auteurs d'histologie moderne; Müller le premier a signalé cette disposition pour les corps caverneux de la verge, et n'en a pas trouvé ailleurs. J'ai pu constater cette disposition sur les artères du membre supérieur d'un enfant à l'aide d'une injection très-pénétrante employée par M. Legros, mon collègue du laboratoire, et qui est un mélange de fuchsine et de collodion. Ce fait, passé inaperçu

jusqu'à présent, a ici sa raison d'être comme dans le tissu érectile de la verge; il est en rapport, dans les deux cas, avec les efforts incessants de distension et de retrait que subissent ces tissus (1). Ces capillaires sont nombreux, ils constituent la moitié de la masse des capillaires profonds. De ces différents réseaux partent des veines, mais dans l'artère il est impossible de différencier le plus souvent les artères des veines; car les vaisseaux afférents et efférents sont presque tous à l'état de capillaires de la deuxième variété. Dans l'aorte néanmoins, j'ai pu surprendre l'origine des veines; elles sont le résultat d'une réunion de capillaires de première et de deuxième variété, et rarement elles suivent les artères, elles abandonnent isolément la tunique externe et vont se perdre dans les vaisseaux voisins, en s'anastomosant souvent avec des veinules qui viennent des tissus périphériques.

La structure de ces vaisseaux est déjà connue par ce que j'en ai dit plus haut. Les capillaires de deuxième variété forment des mailles superficielles, quelques vaisseaux hélicoïdes ont cette structure. Les mailles du réseau profond sont surtout formées par des capillaires de première variété de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ de diamètre. J'ai établi cette distinction parce que quelques auteurs paraissent l'avoir négligée.

Dans quelles tuniques se distribuent ces vaisseaux? Ici, les opinions les plus diverses ont été émises : Bichat, Henle, les font pénétrer jusqu'à la face profonde de la tunique moyenne; M. Sappey va plus loin, il fait de la tunique interne une membrane vasculaire. Kölliker, Morel, répétant d'ailleurs l'opinion de Burdach, auraient constaté leur présence à la partie externe de la tunique moyenne, et déclarent que tous les auteurs sont de cet avis. Cependant Weber déjà, M. Robin ensuite, ont nié la présence des *vasa vasorum* dans la tunique moyenne. De nombreuses observations nous conduisent au même résultat, et nous déclarons n'en avoir jamais trouvé, soit sur les pièces ordinaires, soit sur les pièces injectées, au delà de la tunique dite adventice.

(1) Voyez aussi sur ces vaisseaux flexueux Rouget, *Sur les organes érectiles de la femme* (*Journal de la physiologie*. 1858, p. 320).

§ XIV. — Des nerfs vaso-moteurs.

La question des nerfs vaso-moteurs n'a réellement pris une place dans la science que depuis la découverte de M. Cl. Bernard. Bichat, dans son *Anatomie générale*, avait déjà insisté sur le voisinage constant des vaisseaux et des nerfs ; et à cet égard je ne puis m'empêcher de citer le passage de son livre où il dit : « Je ne saurais trop le répéter, le rapport constant des vaisseaux avec le système nerveux des ganglions mérite l'attention des physiologistes, parce qu'il est trop général pour ne pas tenir à quelque grand but des fonctions de l'économie. » On le voit, le génie du créateur de l'anatomie générale avait entrevu l'importance d'une découverte qui ne devait se faire que longtemps après sa mort. Nous avons essayé d'apporter quelques documents anatomiques à cette question pour les mettre en corrélation avec les expériences de l'illustre professeur du Collége de France. De nombreuses recherches ont porté sur l'homme ; mais les résultats que nous avons obtenus ne sont pas des plus heureux ; et si nous avons vu des nerfs accolés à la tunique moyenne dans les artères de la face, des membres et des parenchymes, nous n'avons pu déterminer d'une façon précise leur mode de terminaison. M. Ordonez, dont tout le monde connaît l'habileté opératoire, a bien voulu nous communiquer le résultat de ses recherches. Plus heureux que nous, il a pu constater la terminaison en pointe des nerfs sympathiques sur les artères du cerveau, du cervelet, de la moelle, du péritoine et de l'iris. L'examen, chez la grenouille, de la muqueuse palatine, de la membrane interdigitale, du mésentère et de la paroi abdominale, m'a conduit, en revanche, à des données exactes, et qui confirment de point en point celles obtenues par M. Robin et M. Ordonez (fig. 1, pl. XXXVIII), pour la disposition des vaso-moteurs.

Le grand sympathique, chez la grenouille, accompagne presque toujours les artérioles. Le volume de ses rameaux est toujours proportionnel au calibre des vaisseaux, et il diminue

d'épaisseur à mesure que celui-ci diminue de diamètre; ils se subdivisent constamment comme les vaisseaux qu'ils accompagnent, et d'autant plus qu'ils approchent davantage de l'état de capillaires de deuxième variété. Dans les anastomoses des vaisseaux, il existe quelquefois un ganglion accolé aux vaisseaux sanguins; mais le ganglion peut se former par anastomose directe de nerfs isolés. Ces ganglions sont à leur tour le point de départ de nerfs qui vont se perdre sur les vaisseaux. Quelquefois des artérioles, des capillaires de deuxième variété, cheminent isolés dans la muqueuse palatine; mais alors ils reçoivent directement un rameau du ganglion voisin ou d'une cellule multipolaire (Robin, *Programme du Cours d'anatomie*, 1864). Les artérioles ne paraissent pas recevoir de rameaux des gros troncs qui les suivent; mais alors c'est un rameau des branches secondaires qui prend une direction inverse de celle du tronc principal, et vient se distribuer aux fibres-cellules.

Quoi qu'il en soit de ces différences d'origine, lorsque les fibres nerveuses vont se distribuer dans les vaisseaux, elles sont réduites à l'état d'élément de Remak isolé, et disparaissent en pointe au milieu de la masse : on ne constate plus leur présence du moment que le capillaire a pris le caractère de ceux de première variété. Il est donc évident que tout ce qui a force impulsive dans les artérioles et capillaires est sous la dépendance du grand sympathique. Reste à démontrer le fait pour les gros vaisseaux, et il est probable qu'il est analogue. Je ne connais aucun auteur qui ait traité la question complétement et donné là-dessus des observations précises.

CONCLUSION.

Les différences que nous avons établies par comparaison entre les artères des différentes régions, entre celles qui ont même calibre ou même épaisseur de tunique, ne nous permettent pas d'en former des groupes histologiques d'après la seule considération du calibre.

Nous avons vu que si la texture de bon nombre d'artères est sous la dépendance directe de celle de l'aorte, comme dans les membres, le cordon ombilical, celle de beaucoup d'autres s'en détache brusquement comme dans les viscères, la face, etc. Nous avons vu encore que la structure de chaque artère subissait une série de modifications toujours corrélatives à l'ordre de fonction ou d'organe avec lequel elle était en rapport. C'est ainsi que dans le membre inférieur, la disposition des fibres lisses à l'état d'éléments indépendants, agissant chacune pour son propre compte, n'existe que dans les artères plantaires, tandis que dans les intercostales, les vésicales, elle existe dès leur origine.

Dès lors il faudrait décrire presque toutes les artères en particulier. Mais la chose serait aussi fastidieuse qu'impossible, et, d'ailleurs, de nos observations il ressort qu'elles forment des groupes naturels caractérisés chacun par des dispositions spéciales; aussi, pour nous, le système artériel peut être divisé en six groupes ou départements, qui sont tous en connexion avec un département central, l'aorte dans toute sa longueur. Il y a dès lors un département facial, un cérébral, un viscéral et pariétal, c'est-à-dire comprenant à la fois les artères viscérales et celles des parois des cavités splanchniques, deux pour les membres et un septième entouré par tous les autres et qui correspondrait à l'aorte.

Le département facial se rapproche beaucoup du département viscéral, il en diffère néanmoins. Il est caractérisé par les transformations brusques qui s'opèrent dans la tunique moyenne des vaisseaux qui naissent des carotides internes et externes, tandis que dans le groupe viscéral, ces mêmes modifications s'opèrent dans des vaisseaux qui naissent directement de l'aorte, par le grand nombre des fibres élastiques de la tunique externe; quantité intermédiaire entre celle que nous observons dans les membres, et celle que nous constatons dans les artères viscérales où elle acquiert son maximum; enfin, un dernier caractère est tiré des modifications de la tunique moyenne, qui est envahie par les fibres élastiques et les fibres lamineuses.

Le département cérébral est nettement défini par la simplicité

de structure et de texture des vaisseaux. Ici le système musculaire prédomine partout, et tout converge vers une contractilité propre. Et d'ailleurs, l'existence des canaux périvasculaires autour des artérioles ou des capillaires, en forme un groupe bien tranché.

Les départements correspondants aux membres sont caractérisés tous deux par une lenteur considérable dans la modification des tuniques, par les changements insensibles qui s'opèrent dans la texture, par les renflements au niveau des bifurcations, ou sur la longueur des vaisseaux, comme dans le cordon ombilical, la fémorale. Ce qui différencie le groupe des artères du bras de celui des artères du membre inférieur est la lenteur plus marquée des modifications de leur texture.

Quant au département viscéral, il est nettement séparé de tous les autres par l'abondance incomparable de fibres élastiques dans la tunique externe, et les changements brusques qui, à leur origine, différencient brutalement leur texture de celle de l'aorte.

Quel que soit le groupe que l'on étudie, on ne constate jamais que trois tuniques dans les artères, une interne dite commune ou de Bichat, une moyenne élastique et musculaire, une externe lamineuse et élastique dite adventice.

On ne peut faire une tunique spéciale du réseau élastique intermédiaire à la tunique interne et moyenne, car alors il faudrait faire une tunique spéciale pour les faisceaux élastiques accolés à la tunique moyenne, une autre pour l'ensemble des éléments lamineux. D'ailleurs, ce réseau n'est pas constant, et il est sous la dépendance directe de la tunique moyenne, et conséquemment en fait partie. Haller et Malgaigne qui en ont fait une tunique propre ne l'avaient pas sérieusement observé.

Nous ne pouvons pas davantage accepter la division de Henle, encore moins les divisions anciennes qui accordaient aux artères une tunique nerveuse et une tunique glanduleuse.

Les trois tuniques sont le résultat de l'association d'éléments divers qui sont : 1° une substance amorphe élastique et fenêtrée ; 2° des fibres élastiques ; 3° des fibres-cellules ; 4° des fibres lamineuses ; 5° des *vasa vasorum* et des nerfs.

La substance amorphe, élastique et fenêtrée, n'est pas spéciale à l'aorte. Pour nous, elle existe dans tout le système artériel, dont elle forme l'élément le plus constant, la gangue de la tunique moyenne, comme je l'ai dit à propos du cordon. Néanmoins elle est en quantité plus considérable dans l'aorte que dans toute autre région; elle est ici élément fondamental de la tunique moyenne, plus loin elle devient élément accessoire après être passée par l'état intermédiaire dans les carotides, les iliaques; elle disparaît avec les fibres-cellules. La présence de cette substance dans les petites artères n'est pas le résultat d'une action chimique, parce qu'elle existe dans les artères fraîches ou dans les pièces sèches traitées simplement par l'eau. Les fibres élastiques existent dans la tunique moyenne de toutes les artères, mais à des degrés très-divers : nombreuses, volumineuses dans l'aorte, où elles forment des cloisons fenêtrées, elles diminuent d'abord d'épaisseur, de largeur, puis de nombre progressivement, à mesure qu'on les suit dans la fémorale, l'humérale, la carotide ou dans les artères du cordon; puis, lorsqu'on arrive aux collatérales des doigts et des orteils, à l'extrémité placentaire du cordon, etc., elles ont presque disparu; ce sont alors des fibrilles insignifiantes : il n'y en a plus dans les artérioles du cerveau. Mais cette diminution n'est pas graduelle partout : dans les mésentériques, les intercostales, l'élément élastique qui vient de l'aorte, est immédiatement réduit à rien, relativement à ce qu'il est dans le rameau qui leur donne naissance; mais alors il semble prédominer dans la tunique externe.

Ces fibres présentent toutes les directions : il y en a qui, horizontales, suivent la courbe de la tunique moyenne; d'autres se dirigent parallèlement à l'axe du vaisseau; d'autres enfin coupent la tunique directement ou obliquement de dehors en dedans. Cette dernière direction est la conséquence des anastomoses transversales des fibres élastiques. Ces éléments, en effet, forment un réseau, naissant dans les petites artérioles où il est d'abord insignifiant et englobé dans la tunique moyenne, il grandit peu à peu en se rapprochant de l'aorte.

Les mailles, qui étaient égales et dirigées dans tous les sens à

peu près, prennent surtout la direction transversale. Leur nombre, leur largeur, augmentent; les fibres élastiques qui les limitent augmentent également de nombre et d'importance. Dans les vaisseaux de moyen calibre, elles ont déjà des connexions nombreuses avec la tunique externe, et dans l'aorte, elles donnent naissance à toutes les fibres élastiques de la même tunique.

Indépendamment de ces connexions avec la tunique externe, ces fibres donnent encore naissance au réseau élastique sous-jacent à la tunique interne. Ce réseau est le plus large possible dans les points où les connexions entre la tunique moyenne et externe sont considérables; il disparaît lorsque les connexions dont je parlais disparaissent dans les tuniques. Il y a donc là une relation évidente.

Dans l'aorte, la fibre convertie en élastique lamelleuse forme un réseau de loges incomplètes, dans lesquelles sont englobées les fibres musculaires et les fibres élastiques ordinaires. La substance amorphe affecte ici toutes les directions, mais la direction horizontale est néanmoins dominante. Dans l'artère pulmonaire, les dispositions sont inverses; les éléments élastiques prédominent dans les petites divisions du vaisseau, et lorsqu'on approche de son origine, c'est l'élément lamineux qui domine. Il y a donc un antagonisme marqué entre l'élément élastique et l'élément musculaire. Partout où l'un est prédominant, l'autre diminue considérablement d'importance.

La fibre musculaire existe partout. J'ai démontré que le nombre, pour un vaisseau donné, n'était pas proportionné au calibre du vaisseau, que c'était plutôt la disposition. En effet, nous voyons, dans les artères de moyen calibre, la splénique, la rénale, etc., ces fibres se grouper en gros faisceaux vers la tunique externe, être isolées et indépendantes les unes des autres dans l'aorte. Nous avons vu aussi que dans les petites artères, l'abondance de ces fibres était surtout relative à la fonction qu'elles devaient remplir; que dès lors, deux vaisseaux d'égal calibre et ayant une tunique moyenne d'égale épaisseur pouvaient bien ne pas avoir un égal nombre de fibres musculaires, et j'ai démontré le fait; bien plus, nous avons vu qu'un vaisseau d'épais-

seur supérieure à ceux qui sont réputés comme les plus musculaires pouvait avoir plus d'éléments contractiles que ces derniers. J'ai constaté cette disposition pour la masse des fibres de l'artère poplitée et de la pédieuse, pour la mésentérique et la vésicale, pour la faciale et la pédieuse, etc.

Ces fibres musculaires existent quelquefois en dehors de la tunique moyenne, comme le cordon en offre un exemple.

Leur direction est le plus souvent horizontale; mais elle peut être oblique et même longitudinale. Les rapports qu'elles affectent avec les éléments de la tunique moyenne sont variables; tantôt elles sont accolées aux cloisons, tantôt, au contraire, elles sont enfoncées dans la substance élastique amorphe, comme des grains d'avoine que l'on enfoncerait par leur pointe dans une masse élastique.

Dans l'aorte, les fibres-cellules sont éparpillées dans la tunique moyenne; mais lorsqu'elles augmentent de nombre dans les artères qui prolongent ce vaisseau, elles se groupent en faisceaux vers la tunique interne, et envahissent progressivement toute la tunique moyenne. Puis, plus loin encore, dans les artères des extrémités, mains ou pieds, dans le cerveau, les fibres musculaires cessent d'être disposées en faisceaux, elles ont chacune leur indépendance et sont néanmoins liées les unes aux autres par la substance élastique amorphe interposée. Si, poussant plus loin l'observation, on cherche à déterminer quel est leur mode de disparition, on trouve, dans le cerveau, que les fibres élastiques et musculaires diminuent graduellement de nombre; que la tunique qu'elles forment perd de sa cohésion; qu'elle est progressivement envahie par les éléments de la tunique externe; que les fibres musculaires se réduisent en une mince couche, dans laquelle, en arrivant aux capillaires, se produisent des intervalles qui grandissent à mesure que les vaisseaux diminuent de calibre; elles finissent par disparaître après s'être éparpillées sur la tunique interne de capillaires larges de quelques centièmes de millimètre.

D'autres fois, les fibres sont écartées les unes des autres par l'élément élastique, comme, par exemple, dans les artères de la

face. D'autres fois, l'élément musculaire ne disparaît point complétement, mais il diminue, ainsi qu'on le voit, dans les anastomoses des artères du nez, des labiales, dans les anastomoses par inosculation des artères coliques, coronaires, stomachiques, etc.

Tunique externe. — Des fibres lamineuses, des éléments élastiques, des vaisseaux, des nerfs, la constituent. Pour bien étudier la disposition des éléments, nous avons traité les coupes par l'acide acétique, qui, gonflant les éléments lamineux, écartait les fibres élastiques les unes des autres, et nous permettait ainsi de bien préciser leurs caractères. Pour bien se rendre compte de la texture de cette tunique, il suffit de jeter un coup d'œil sur les figures 2, 3, 6, pl. XXXVIII, et 6, pl. XXXVI. On constate alors que les fibres élastiques se condensent vers la tunique moyenne, où elles se disposent en faisceaux ; qu'elles sont moins nombreuses, plus écartées les unes des autres vers la limite externe de la tunique adventice ; que ces fibres sont pour la plupart longitudinales ; qu'elles s'anastomosent entre elles d'avant en arrière, fig. 3, et transversalement, fig. 2 et 6 ; que le réseau qu'elles forment est d'autant plus serré qu'elles sont plus rapprochées de la tunique moyenne, fig. 6, pl. III ; qu'elles envoient des prolongements dans cette tunique. Par contre, l'élément lamineux prend ici une disposition subordonnée à la précédente ; il remplit toutes les mailles du tissu élastique, il est d'autant plus abondant en un point donné que l'élément élastique y est plus rare. Les fibres qui forment sa masse sont également longitudinales pour la plupart, et s'anastomosent entre elles dans tous les sens. On le voit, les deux éléments nous offrent, dans leur proportion relative, l'antagonisme le plus marqué, et on peut dire que pour la tunique externe c'est là une loi de texture. Ces faits sont-ils généraux? Il n'en est qu'un seul : c'est la loi d'antagonisme des deux éléments essentiels. Quant à la direction des fibres, bien qu'elle soit longitudinale dans la plus grande partie de l'arbre artériel, nous avons vu que dans des petites artérioles, telles que la pédieuse, la vertébrale, la cérébelleuse, elle a lieu dans tous les sens ; que dans l'arcade palmaire, l'extrémité de l'artère cubitale et une grande partie des fibres élastiques se portent, sous forme de

faisceaux, directement en dehors, et vont s'unir à des fibres isolées ou à d'autres faisceaux pour former des mailles à peu près égales, dirigées dans tous les sens, et qui divisent la tunique externe en petits compartiments assez réguliers ; que dans l'aorte et les carotides les fibres élastiques sont un peu obliques par rapport à la tunique moyenne ; enfin que dans les petites artérioles du cerveau elles n'avaient plus de direction qu'il fût possible de bien déterminer, parce qu'elles étaient très-grêles, très-courtes, et ne formaient pas de faisceaux ; que dans toutes ces parties, les fibres lamineuses étaient disposées en sens inverse des précédentes.

Si, partant de l'aorte, nous suivons cette tunique externe vers les extrémités des artères, nous constaterons des changements remarquables dans la proportion relative des éléments lamineux et élastiques et dans les connexions de cette tunique avec la tunique moyenne. De l'aorte aux terminaisons des carotides, cette tunique diminue d'épaisseur ; mais tandis qu'à son origine l'élément lamineux prédominait, que les éléments élastiques étaient accessoires et dérivaient en quelque sorte de la tunique moyenne, nous voyons aux bifurcations artérielles l'élément élastique prédominer, n'avoir plus que de rares connexions avec la tunique moyenne et former une masse feutrée qui atteint brusquement son maximum de cohésion à l'origine de la faciale surtout, de l'occipitale ensuite. A ce niveau qui correspond à la plus grande muscularité de la faciale et à la cessation du réseau élastique sous-jacent à la tunique interne, les connexions de la tunique externe et de la tunique moyenne par les fibres élastiques sont rares; elles sont plus rares encore quelques millimètres plus loin, puis le nombre des fibres élastiques diminue ; celles-ci s'écartent les unes des autres et finissent par envahir en quelque sorte la tunique moyenne lorsque le vaisseau approche de la terminaison; alors les fibres lamineuses qui, au niveau de la faciale, avaient diminué de masse, reprennent de l'importance.

Une transition analogue s'opère dans la tunique externe de l'aorte et des artères des membres inférieurs. Dans l'aorte, les éléments élastiques de cette tunique sont d'abord peu nombreux,

relativement à l'élément lamineux; ils sont en quelque manière sous la dépendance des cloisons de la tunique moyenne et peu cohérents. Puis, à mesure qu'on approche de la fémorale, ces fibres élastiques acquièrent leur indépendance et augmentent de nombre. En même temps on voit que les fibres musculaires sont en raison inverse du nombre des fibres élastiques de la tunique moyenne et de l'épaisseur de la tunique interne, pour présenter leur maximum de quantité et de condensation dans la fémorale, au niveau de l'anneau du troisième adducteur. Puis progressivement, mais lentement, les fibres élastiques de la tunique externe diminuent de nombre, s'écartent les unes des autres, et diminuent de diamètre ; elles tendent à devenir des éléments accessoires. Pour la tunique externe comme pour la tunique moyenne, on ne peut dire que deux vaisseaux d'égal calibre ont même nombre de fibres élastiques; car la fémorale et la faciale ont des diamètres très-différents, et néanmoins la proportion des fibres élastiques de la tunique externe y est sensiblement la même.

Dans les artères viscérales, nous l'avons déjà vu, la tunique externe est plus riche en élément élastique que dans tous les autres vaisseaux de l'économie, à égalité de calibre ; cette disposition est nettement tranchée dès l'origine du vaisseau, qui est dès lors deux ou trois fois plus élastique que l'aorte dont elle naît. Nous avons vu aussi que cette disposition persiste sur la plus grande partie de la longueur du vaisseau; que l'élément élastique offre sa plus grande masse peu après l'origine du vaisseau, dans le point où existe la plus grande quantité de fibres musculaires, et où la tunique interne perd son réseau sous-jacent; que les artères de la face sont celles qui, sous ce rapport, se rapprochent le plus des précédentes; que celles du cerveau, au contraire (où la tunique externe est réduite à du tissu lamineux qui finit par disparaître dans la tunique moyenne et où bien des vaisseaux sont entourés d'une sorte de tunique surnuméraire), s'en distinguent catégoriquement.

Il y a donc en résumé dans la tunique externe un antagonisme constant entre l'élément lamineux et l'élément élastique; il y a aussi un antagonisme entre l'élasticité de la tunique externe et

celle de la tunique moyenne ; un antagonisme entre l'élément musculaire et l'élément élastique dans la tunique moyenne. Là où l'élément musculaire domine dans la tunique moyenne, l'élément élastique est en quelque sorte repoussé dans la tunique externe. Pour la tunique interne, qui a son épaisseur maximum dans l'aorte, elle offre une corrélation directe avec l'état élastique de la tunique moyenne ou inverse de celui de la tunique externe.

Tunique interne. — La tunique interne est constante dans tout l'arbre artériel. Elle s'étend depuis le premier capillaire, pris au hasard, qu'elle limite seule, jusque dans la face supérieure de la valvule sigmoïde. Son épaisseur va croissant depuis les capillaires, où elle a $0^{mm},001$ et $0^{mm},002$ de diamètre, jusque dans l'aorte, où elle atteint $0^{mm},1$.

A son origine, elle constitue la paroi propre du capillaire. Elle est alors amorphe, transparente, sans stries, et présente de distance en distance des noyaux ovales dirigés longitudinalement, et qui ont $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ de diamètre. Ils sont dès lors plus épais que la tunique du capillaire ; mais dès que celle-ci devient tunique interne d'un capillaire de troisième variété, les noyaux disparaissent, et l'état strié commence.

Ces stries sont longitudinales, ce qui permet de distinguer facilement la membrane des éléments sous-jacents, qui ont généralement une direction transversale. Ces stries, qui sont constantes dans tout le système artériel, avaient été regardées comme des fibres par certains auteurs ; mais nous n'avons pu confirmer leur opinion, et nous sommes, à cet égard, de l'avis de M. Robin, qui est tout opposé à cette interprétation.

L'état fenêtré n'y est pas constant ; il existe néanmoins. Je l'ai parfaitement vu dans les carotides humérales et dans d'autres vaisseaux.

A mesure que cette tunique monte dans les gros troncs, il se développe, entre sa face profonde, qui était d'abord comme accolée à la substance élastique amorphe de la tunique moyenne, un réseau de fibres élastiques dirigées transversalement dans les artères de moyen calibre, comme la splénique, mais affectant

un peu toutes les directions dans les artères plus volumineuses, comme l'aorte, les carotides.

Ce réseau grandit proportionnellement au calibre du vaisseau et à l'épaisseur de la tunique moyenne. Il a sa plus grande épaisseur dans l'aorte. Les fibres qui le composent sont une dépendance directe des cloisons ou fibres élastiques de la tunique moyenne; dans les mailles, il existe souvent de la substance amorphe élastique et d'autres fois quelques fibres-cellules. Au début de mes recherches, j'avais cru que les auteurs avaient pris, à tort, ces trous pour les fenêtres de la tunique interne. Je me suis convaincu du contraire depuis. C'est ce réseau dont Haller et Malgaigne avaient fait une tunique à part (1).

La tunique interne est constituée par une substance amorphe, homogène chez les jeunes sujets et dans les capillaires; elle est un peu opaque chez l'adulte et le vieillard, d'aspect gri-

(1) M. le docteur Fasce Luigi, professeur d'histoire naturelle à l'université de Palerme, a, dans un récent mémoire (*Istologia delle arterie e delle vene degli animali vertebrali*, 1865, in-8°), traité certains points de structure des artères. Cet auteur fait de la membrane interne une tunique composée de fibres élastiques longitudinales. Nous ne pouvons accepter cette opinion, car, pour nous, la tunique interne, d'abord homogène dans les trois petits vaisseaux, devient dans les artères finement striée et fibroïde, mais non formée de fibres. M. Fasce aura probablement considéré le réseau *intermédiaire* aux deux tuniques, la tunique interne et la moyenne, comme une dépendance de la tunique interne. J'ai démontré plus haut que ces fibres élastiques étaient en continuité directe avec celles de la tunique moyenne; qu'elles étaient une dépendance de cette tunique, et non de l'interne, qui est amorphe. Cet anatomiste fait de l'ensemble des fibres élastiques accolées à la face externe de la tunique moyenne une tunique spéciale aux artères. L'enchevêtrement de ces éléments avec de nombreuses fibres lamineuses, la prépondérance de celles-ci dans certains points de l'arbre circulatoire, nous forcent à considérer les fibres élastiques comme intimement unies aux précédentes, et formant dès lors une trame unique qui constitue la tunique externe, dite aussi adventice, et en dehors de laquelle se trouve du tissu lamineux ordinaire. Dès lors, les artères n'ont pour nous que trois tuniques. L'auteur précédent arrive au même résultat, après avoir néanmoins ajouté cette tunique surnuméraire, qu'il appelle *tunica elastica propria*. Il signale ensuite l'existence de fibres élastiques longitudinales dans la tunique moyenne. Nous avons constaté cette disposition dans tout le système artériel, mais nous affirmons qu'elle ne prédomine nulle part, comme le veut le professeur Fasce. Il suffit d'examiner une artère de petit calibre, pour se convaincre que la direction transversale est celle qui y prédomine dans les grosses artères. Cependant la prédominance d'une direction donnée n'appartient à aucune fibre. Il y a presque autant de fibres longitudinales que de fibres transversales, et mes dessins en font foi.

sâtre et fibroïde. On a la preuve de cette propriété lorsque, ayant disséqué la tunique, on la met sous le microscope : on la voit alors se replier sur ses bords. C'est sous cette tunique que commencent les altérations athéromateuses.

Un épithélium la tapisse ; mais il n'est pas continu, surtout chez les sujets avancés en âge. Son épaisseur n'est pas égale partout; elle présente des diminutions et augmentations alternatives, et est formée, chez l'adulte, par des cellules larges, très-minces, à gros noyaux aplatis ; ces cellules sont légèrement prismatiques chez l'enfant. Ses caractères, d'ailleurs, sont consignés dans bien des auteurs, et exactement.

Je ne reviens pas sur la question des vasa-vasorum et des nerfs vaso-moteurs ; les conclusions qui les concernent sont suffisamment indiquées dans les deux chapitres où j'ai traité de leurs dispositions anatomiques.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XXXVI.

Fig. 1. Coupe longitudinale d'une aorte thoracique d'adulte, dessinée d'après nature à 900 diamètres.

E. Tunique externe.
M. — moyenne.
I. — interne.
a. Substance amorphe.
m. Fibres musculaires.
c. Cloisons élastiques.
f. Fibres transversales élastiques.
i. Réseau élastique intermédiaire.

Fig. 2. Dessin à 500 diamètres. Fragments de tunique moyenne et externe d'une coupe transversale, et d'une coupe longitudinale d'une aorte de fœtus de neuf mois. Toutes deux sont perpendiculaires exactement l'une à l'autre par leur bord commun ; et l'on peut constater que les cloisons se correspondent dans les deux plans. Lettres, même signification que précédemment.

Fig. 3. Coupe transversale d'une collatérale du doigt indicateur. Lettres, même signification que précédemment, excepté pour la lettre *d*, qui signifie cloison. Dessin à 500 diamètres.

Fig. 4. Dessin d'une coupe dans l'épaisseur de la tunique moyenne de l'aorte pris à 1200 diamètres. *H* indique le bord supérieur de la préparation, le côté opposé étant le bord inférieur.

Fig. 5. Dessin démontrant la forme des cloisons. *a*, *c*, cloisons élastiques ; *d*, fragments de substance amorphe fenêtrée.

Fig. 6. Dessin à 500 diamètres. Coupe longitudinale de splénique. La plupart des lettres ont même signification que dans la figure 1 : *e*, montre les faisceaux élastiques ; on y voit les faisceaux musculaires, les connexions de la tunique externe et moyenne, le réseau intermédiaire ; N, les nerfs.

PLANCHE XXXVII.

Fig. 1. Coupe transversale d'une artère ombilicale à la base du cordon. Grossissement de 700 diamètres environ, comme toutes les autres figures : *a*, fibres musculaires ; *c*, cloisons ; *t*, matière amorphe ; *b*, tunique interne ; M, tunique moyenne ; E, tunique externe. Cette explication s'applique aux autres figures.

Fig. 2. Coupe longitudinale d'une artère ombilicale à la même hauteur : *a*, fibres musculaires longitudinales.

Fig. 3. Coupe longitudinale d'une veine ombilicale à la même hauteur.

Fig. 4. Coupe transversale de la même veine ; faisceaux longitudinaux.

Fig. 5. Coupe transversale d'une artère à l'anneau ombilical : *a*, fibres musculaires fasciculées en dehors de la tunique moyenne ; N, nerfs ; V, vaisseaux.

Fig. 6. Portion des trois tuniques de la partie moyenne d'une artère ombilicale intra-abdominale ; la tunique interne y est intégralement. Coupe transversale.

Fig. 7. Portion des mêmes tuniques à l'extrémité iliaque de l'artère ombilicale ; la tunique interne y est entière. Coupe transversale.

PLANCHE XXXVIII.

Fig. 1. Nerfs vaso-moteurs de la muqueuse palatine de la grenouille, dessinée à 200 diamètres : C, capillaires artériels ; G′ G, ganglions et leurs terminaisons ; N, grand sympathique ; R, fibre de Remak isolée.

Fig. 2. Coupe transversale de la tunique externe de l'artère humérale, dessinée à 500 diamètres. Les éléments figurés sont des fibres élastiques dont le plus grand nombre est coupé en travers. Les intervalles qui existent entre ces éléments groupés en faisceaux sont comblés par de la substance amorphe et des fibres lamineuses gonflées par l'acide acétique.

Fig. 3. Coupe longitudinale de la même tunique au même grossissement, et traitée aussi par l'acide acétique, démontrant la direction longitudinale des fibres élastiques ; on voit leurs anastomoses d'avant en arrière, etc.

Fig. 4. Vasa-vasorum de l'artère cubitale vue à 200 diamètres : *a*, rameau afférent et efférent ; *b*, capillaire hélicoïde ; E, tunique externe de l'artère.

Fig. 5. Coupe transversale d'une collatérale du doigt. Figure montrant où s'arrêtent les vaisseaux nourriciers et les nerfs. Dans la tunique moyenne, on a dessiné la section des fibres musculaires telle qu'on la voit dans les coupes longitudinales.

Fig. 6. Réseau des fibres élastiques immédiatement accolé à la tunique moyenne, vu à 700 diamètres.

PLANCHE XXXIX.

Fig. 1. Coupe longitudinale de l'artère pulmonaire, comprenant son origine, la valvule et le vaisseau, vue à 300 diamètres : *e*, endocarde; A, feston fibreux inférieur; A′, feston fibreux supérieur; *m*, fibres musculaires; *c*, tissu cellulaire extérieur et entre les fibres musculaires striées; *l*, fibres lisses; *a*, substance amorphe qui remplit les aréoles du réseau élastique et fibreux R, réseau qui est l'origine des cloisons de la tunique moyenne et de la tunique externe; B, tunique qui prolonge le feston supérieur.

Fig. 2. Coupe longitudinale de l'artère, à 2 centimètres au-dessus de la valvule, vue à 500 diamètres.

Fig. 3. Coupe transversale correspondant à la précédente; *a*, substance amorphe; *c*, cloisons; *r*, réseau intermédiaire avec tuniques moyenne et interne.

Fig. 4. Première bifurcation de l'artère, coupe transversale vue à 500 diamètres. Les lettres ont la même signification que dans la figure 3, sauf ce qui correspond aux lamelles amorphes et fenêtrées.

Fig. 5. Quatrième bifurcation de l'artère pulmonaire, vue à 500 diamètres.

Fig. 6. Valvule vue à 500 diamètres. Coupe longitudinale; F, endocarde; F′, faisceaux qui sont entre l'endocarde et la partie supérieure de la valvule V.

PLANCHE XL.

Fig. 1. Carotide primitive au niveau de la clavicule, coupe longitudinale vue à 500 diamètres : *m*, fibres musculaires coupées en travers ; *u*, substance ou lamelles amorphes élastiques; *e*, fibres élastiques externes; *c*, cloisons de la tunique moyenne; *t*, fibres élastiques transversales ; *r*, réseau intermédiaire de la tunique moyenne et interne; connexions entre les tuniques.

Fig. 2. Origine de la carotide externe, montrant les fibres musculaires grossies vers la partie interne de la tunique moyenne. Coupe longitudinale vue à 500 diamètres.

Fig. 3. Faciale. Coupe longitudinale vue à 500 diamètres. Grand nombre de fibres musculaires, peu de connexions entre les tuniques; *l*, fibres élastiques externes, *n*, nerfs.

Fig. 4. Pédieuse : à son origine opposée à la faciale, vue à 500 diamètres, moins musculaire, plus élastique que la faciale.

FIG. 5. Artère dorsale de la verge aussi musculaire que la faciale pour une même épaisseur. Réseau élastique externe régulier et délié. Pas de connexions entre les tuniques; *n*, nerfs. Coupe longitudinale vue à 500 diamètres.

FIG. 6. Artère du testicule, tunique moyenne envahie par les fibres élastiques de la tunique externe; *n*, nerf. Coupe longitudinale vue à 500 diamètres.

FIG. 7. Terminaison de la vertébrale, aussi musculaire, toutes choses égales d'ailleurs que la faciale; *t*, tunique externe surtout lamineuse. Peu de connexions entre les tuniques. Coupe longitudinale vue à 500 diamètres.

FIG. 8. Mésentérique supérieure. Coupe longitudinale vue à 500 diamètres, montrant : 1° l'importance de la tunique externe qui est très-élastique; 2° l'importance de la tunique moyenne qui est très-musculaire.

SUR

LA CHALEUR ANIMALE

Par M. BERTHELOT

Les animaux sont le siége d'une multitude de phénomènes chimiques. Ils absorbent continuellement de l'oxygène, ils consomment des aliments; d'autre part, ils rejettent au dehors de l'acide carbonique et divers produits excrémentitiels. De tels effets représentent les deux termes extrêmes et opposés de toute une série de métamorphoses chimiques, accomplies dans les tissus des animaux, en partie aux dépens des matières ingérées, en partie aux dépens des tissus animaux eux-mêmes. Or, ces métamorphoses chimiques répondent à certains effets calorifiques, et plus généralement à certains travaux moléculaires.

Que ce travail moléculaire des affinités chimiques soit corrélatif avec la somme des travaux extérieurs accomplis par l'animal, et des travaux moléculaires représentés par la chaleur que cet animal produit, c'est ce qui est aujourd'hui généralement admis. Mais pour préciser davantage cette relation, et pour en

faire l'application aux divers actes physiologiques, il faudrait connaître le détail exact des réactions qui se succèdent dans le corps des animaux, et des quantités de chaleur correspondantes. Jusqu'ici on s'était borné à traiter le problème comme s'il s'agissait simplement d'une oxydation effectuée sur les éléments mêmes des principes organiques.

En comparant l'oxygène absorbé avec l'acide carbonique éliminé, on en déduit, à l'exemple de Lavoisier, le poids du carbone brûlé (équivalent à l'acide carbonique), et celui de l'hydrogène brûlé (équivalent à l'excès d'oxygène) ; on calcule alors la chaleur produite, en supposant que la production de l'acide carbonique et celle de l'eau ont dégagé la même quantité de chaleur que si elles avaient eu lieu au moyen du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène libres. On a trouvé ainsi (1) une quantité de chaleur égale aux neuf dixièmes environ de la chaleur réellement cédée par l'animal au calorimètre dans les expériences ; résultat suffisant pour montrer que la chaleur animale dépend des réactions chimiques effectuées dans les tissus, mais qui ne peut pas être regardé comme la démonstration d'une rigoureuse équivalence. D'ailleurs l'écart deviendrait plus grand, si l'on tenait compte des travaux extérieurs.

Je me propose d'examiner de plus près les bases de ce calcul. Il part d'une hypothèse inexacte.

En effet, les animaux ne brûlent pas du carbone libre et de l'hydrogène libre, mais ils introduisent dans leur corps des aliments, c'est-à-dire des principes organiques très-divers, très-complexes, et dans lesquels l'état de combinaison des éléments est déjà très-avancé. D'autre part, les animaux rejettent continuellement au dehors, non-seulement de l'acide carbonique, mais encore de l'eau, de l'urée et d'autres produits excrémentitiels très-complexes. Dès lors il faudrait tenir compte, pour calculer la chaleur animale, de l'état réel des corps introduits et des corps rejetés ; c'est la relation chimique entre ces deux ordres de principes qui détermine la quantité de chaleur produite (en suppo-

(1) *De la chaleur produite par les êtres vivants*, par Gavarret, 855, p. 221.

sant d'ailleurs l'état final et l'état initial de l'animal identiques).

En poursuivant l'étude des phénomènes thermo-chimiques dans la formation synthétique des composés organiques, je suis arrivé à des résultats nouveaux, que j'ai développés, depuis un an, dans plusieurs mémoires présentés à l'Académie des sciences, et surtout dans les leçons que j'ai professées au Collége de France (1).

Je me propose aujourd'hui de tirer parti de ces données pour traiter le problème de la chaleur animale d'une manière plus précise. Je m'attacherai surtout au point de vue chimique, espérant que des savants compétents sauront faire une application plus directe de ces nouvelles données aux phénomènes physiologiques.

J'examinerai successivement quels effets calorifiques produit :

I. La fixation de l'oxygène sur divers principes organiques.
II. La production de l'acide carbonique par oxydation.
III. La production de l'eau par oxydation.
IV. La production de l'acide carbonique par dédoublement.
V. La production d'un volume d'acide carbonique égal au volume de l'oxygène absorbé.
VI. Je comparerai ensuite ces résultats avec ceux qui résultent des calculs ordinaires relatifs à la chaleur animale.
VII. Enfin j'étudierai les effets dus à la production de l'eau par dédoublement ou par combinaison de deux principes organiques, et à la fixation réciproque de l'eau sur les principes organiques.

Les sources de chaleur IV et VII ont été jusqu'ici formellement méconnues (2).

I. — Fixation de l'oxygène.

On doit distinguer d'une part les *oxydations exercées par l'oxygène déjà combiné* et les *oxydations exercées par l'oxygène libre ;* d'autre part, les *oxydations complètes*, c'est-à-dire qui fournissent uniquement de l'eau et de l'acide carbonique ; et les *oxydations incomplètes*.

1. *Oxydations indirectes.* — Les oxydations exercées par l'oxygène déjà combiné ne dégagent pas la même quantité de

(1) En cours de publication dans la *Revue des cours scientifiques*. Paris, 1865, Germer Baillière.

(2) Voy. l'ouvrage cité plus haut, p. 280.

chaleur que les oxydations par l'oxygène libre ; la différence est égale à la chaleur dégagée (ou absorbée) lors de la première combinaison.

Ce résultat s'applique immédiatement à la chaleur animale. En effet, les oxydations s'effectuent dans l'épaisseur des tissus, à l'aide de l'oxygène fixé à l'avance sur les globules du sang. Elles produisent donc en moins toute la chaleur déjà dégagée au moment où l'oxygène a été fixé sur les globules.

Cette dernière quantité est probablement voisine de celle qui répondrait à la liquéfaction de l'oxygène, c'est-à-dire que sa valeur la plus probable peut être évaluée, pour $O^4 = 32$ grammes d'oxygène, à 8 ou 10 000 calories (1), soit un neuvième de la chaleur dégagée par la combustion du carbone au moyen de la même quantité d'oxygène, ou un quatorzième de la chaleur de combustion de l'hydrogène, ou bien encore un dixième de la chaleur de combustion des acides gras. Telles sont les quantités de chaleur qui doivent se produire en moins dans l'oxydation effectuée au sein des tissus.

A la vérité, la chaleur dégagée au moment de la fixation de l'oxygène sur les globules se retrouve dans l'évaluation totale de la chaleur animale, puisque cette première fixation a lieu dans l'intérieur du corps : la quantité totale de chaleur dégagée demeure donc la même que si l'oxygène libre agissait directement. Mais cette quantité se partage en deux portions fort distinctes par leur localisation :

L'une étant dégagée au moment du contact du sang avec l'air, dans les capillaires du poumon ;

L'autre, au contraire, étant développée dans l'épaisseur des tissus, au lieu même des métamorphoses consécutives, voire même en plusieurs lieux successifs, si ces métamorphoses ne produisent pas du premier coup une combustion complète.

On vient de voir combien est grand ce premier dégagement de chaleur : il semble donc que la température des poumons devrait

(1) Valeur moyenne des chaleurs de liquéfaction connues, lesquelles oscillent entre 6000 et 10 000 calories pour quatre volumes de vapeur.

en être affectée notablement. Mais, en réalité, cette chaleur dégagée dans les poumons n'en surélève pas sensiblement la température, parce qu'elle est compensée sur place par la chaleur absorbée au moment où l'acide carbonique se dégage, sous un volume gazeux à peu près égal à celui de l'oxygène absorbé. Cette dernière quantité avait été d'ailleurs dégagée en plus dans les tissus, sur le lieu même de l'oxydation.

Il y a donc là des compensations locales, qui peuvent se faire en des endroits très-divers et suivant des proportions fractionnées très-inégales. En effet, tandis que l'oxygène agit dans les tissus à l'état déjà condensé, les produits de l'oxydation locale sont la plupart du temps distincts de l'acide carbonique et naturellement liquides.

Rappelons d'ailleurs que ces résultats sont relatifs aux dégagements locaux de chaleur, mais sans influence sur les quantités totales de chaleur produites par l'animal, puisque ces dernières sont rapportées à l'oxygène et à l'acide carbonique gazeux.

2. *Oxydations directes et complètes.* — J'entends par là les oxydations effectuées par l'oxygène libre, et capables de transformer complétement le composé organique en eau et en acide carbonique.

Deux équivalents d'oxygène O^2 combinés avec

Le carbone $\frac{1}{2}C^2$ pour former	l'acide carbonique	dégagent	47 000	calories.
L'hydrogène H^2 —	l'eau	—	69 000	—
L'acide formique $C^2H^2O^4$ —	l'eau et l'acide carb.	—	96 000	—
Le cyanogène $\frac{1}{4}C^4Az^2$ —	l'azote et l'acide carb.	—	67 000	—
L'acide oxalique $C^4H^2O^8$ —	l'eau et l'acide carb.	—	54 000	—
L'alcool $\frac{1}{6}C^4H^6O^2$ —	l'eau et l'acide carb.	—	53 000	—

On voit que l'oxydation complète d'un composé organique par une même quantité d'oxygène peut fournir jusqu'au double de la chaleur de combustion du carbone.

Cependant, dans la plupart des cas usuels, elle fournit un chiffre voisin de 50 à 55 000. Voici, par exemple, quelques chiffres relatifs à la série des acides gras :

L'acide acétique, $\frac{C^4H^4O^4}{4}$, en fixant $4O^2$, dégage

$$4 \times 55\,000$$

L'acide butyrique, $C^8H^8O^4$, pour O^2	50 000
— valérianique, $C^{10}H^{10}O^4$	50 000
— margarique, $C^{32}H^{32}O^4$	52 000

Tous ces nombres s'éloignent peu de 52 000, qui correspond à

$$\frac{C^2H^2 + O^6}{3}$$

C^2H^2 différence homologue représentant 157 000 environ ;
Ou, si l'on aime mieux, de 54 000, qui répond aux éléments :

$$\frac{C^2 + H^2 + O^6}{3}$$

Les nombres sont à peu près les mêmes pour les acides très-oxygénés (acétique, oxalique), et pour les acides gras proprement dits, contrairement à une opinion assez accréditée.

3. *Oxydations incomplètes.* — Je distinguerai :

1° L'oxydation successive d'un même composé, avec production de dérivés contenant autant de carbone dans leur équivalent ;

2° L'oxydation comparée de toute une famille homologue, avec production de termes homologues, contenant autant de carbone dans leur équivalent ;

3° L'oxydation partielle d'un composé, avec production d'acide carbonique et d'un nouveau composé, plus simple que le premier.

1° *Oxydation successive d'un même composé.*—Tant que la proportion du carbone ne change pas dans l'équivalent du corps, la quantité de chaleur dégagée par son oxydation successive est proportionnelle à l'oxygène fixé :

L'alcool, $C^4H^6O^2$, en fixant O^2, de façon à se transformer en aldéhyde (production d'eau), environ	55 000
L'aldéhyde, $C^4H^4O^2$, en fixant O^2, de façon à se changer en acide acétique, $C^4H^4O^4$ (sans production d'eau)	55 000
L'alcool, $C^4H^6O^2$, en fixant $5O^2$, de façon à se changer en acide oxalique, $C^4H^2O^8$ (production d'eau), 5 fois	53 000

La formation de l'eau libre, ou son absence, paraissent avoir peu d'influence sur ces résultats, comme le prouvent les chiffres ci-dessus.

2° *Oxydation d'une famille homologue, sans perte de carbone.* — Lorsqu'on oxyde des corps homologues de plus en plus condensés, la chaleur dégagée au début de l'oxydation, pour une même quantité d'oxygène fixé, est d'autant plus considérable que l'équivalent est plus élevé. En effet :

Alcool méthylique	$C^2H^4O^2 + O^4$	dégage	$2 \times 37\,000$
Alcool ordinaire	$C^4H^6O^2 + O^4$	—	$2 \times 53\,000$
Alcool amylique	$C^{10}H^{12}O^2 + O^4$	—	$2 \times 65\,000$
Alcool éthalique	$C^{32}H^{34}O^2 + O^4$	—	$2 \times 90\,000$

Ainsi une même quantité d'oxygène, en se fixant sur des corps tels que les alcools, pour les transformer en acides correspondants, sans changer le nombre d'équivalents du carbone, dégage des quantités de chaleur qui varient dans des limites fort étendues : savoir, 37 et 90 000.

Le dernier chiffre, qui répond à l'oxydation d'un corps gras véritable, est presque double de celui qui répond au carbone libre. C'est là un fait fort intéressant, en raison de la présence des corps gras dans l'économie.

En rapprochant les deux ordres de résultats précédents, on voit que la fixation de O^2 sur un principe carboné, qui se transforme en un autre sans perte de carbone, peut dégager des quantités de chaleur très-variables, suivant les séries que l'on envisage.

Dans la série méthylique, O^2 fixé dégage	38 000 à 40 000	calories.
Dans la série éthylique.....	53 000 à 55 000	—
Dans la série éthalique (corps gras)...	jusqu'à 90 000	—

Mettons en regard de ces chiffres le suivant, qui représente l'exemple, jusqu'ici unique, d'une absorption de chaleur, corrélative d'une fixation d'oxygène. Il s'agit de la combinaison de O^2 avec $(C^2 + H^2O^2)$, c'est-à-dire de la production d'acide formique $(C^2H^2O^4)$, laquelle semble répondre, avec ces éléments, à une *absorption* de 2000 calories.

3° *Oxydation partielle, avec production d'acide carbonique.* — On a vu que la production de l'eau libre exerce peu d'influence sur les chaleurs d'oxydation, dans une même série. Il en est tout autrement de la combustion partielle du carbone avec production d'acide carbonique.

Soit, par exemple, la transformation d'un corps par oxydation dans un homologue inférieur, genre d'oxydation si commun dans les réactions de laboratoire, et auquel on a souvent attribué un rôle en chimie physiologique.

Tantôt cette transformation donne lieu à un dégagement de chaleur à peu près constant, et voisin de 52 000 calories, pour une même quantité, $3O^2$, d'oxygène fixé, avec production de la quantité d'eau et d'acide carbonique $C^2O^4 + H^2O^2$ qui répond à la combustion de la différence homologue C^2H^2. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la transformation des alcools homologues, $C^{2n}H^{2n} + {}^2O^2$, les uns dans les autres.

Tantôt, au contraire, et ce cas est intéressant comme applicable aux acides gras, tantôt la chaleur dégagée par les oxydations successives va en décroissant, depuis les acides gras proprement dits jusqu'à l'acide acétique et à l'acide formique.

Ainsi, par exemple, la transformation de l'acide margarique, $C^{32}H^{32}O^4$, en acide butyrique, $C^8H^8O^4$, absorbe $36 \times O^2$, brûle $12C^2H^2$, produit $12C^2O^4 + 12H^2O^2$, et dégage $12 \times 156\,000$ calories ;

Celle de l'acide butyrique, $C^8H^8O^4$, en acide acétique, $C^4H^4O^4$, absorbe $6O^2$, brûle $2C^2H^2$, et dégage $2 \times 143\,000$;

Enfin celle de l'acide acétique, $C^4H^4O^4$, en acide formique $C^2H^2O^4$, absorbe $3O^2$, brûle C^2H^2, et dégage 114 000.

Tous ces faits montrent combien il est essentiel d'envisager les oxydations réelles, telles qu'elles se manifestent sur les principes eux-mêmes, au lieu de rapporter les résultats bruts aux éléments, comme on l'a fait jusqu'à présent.

II. — Production de l'acide carbonique par oxydation.

I. *Oxydation complète.*— Voici divers chiffres relatifs à la formation de 44 grammes d'acide carbonique, par une oxydation complète.

Carbone libre.....	$C^2 + O^4$	dégage.....	94 000	calories.
Oxyde de carbone..	$C^2O^2 + O^2$	—	69 000	—
Acide formique....	$C^2H^2O^4$	(C^2O^4).....	96 000	—
Gaz des marais....	C^2H^4	(C^2O^4).....	210 000	—
Gaz oléfiant.....	$\frac{C^4H^4}{2}$	—	160 000	—
Cyanogène.....	$\frac{C^4Az^2}{4}$	(C^2O^4).....	135 000	—

On voit que la production d'une même quantité d'acide carbonique par oxydation dégage des quantités de chaleur qui varient de 69 à 210 000, c'est-à-dire de 1 à 3.

Ces variations dépendent, dans la plupart des cas, de la quantité d'oxygène consommée, laquelle varie selon que l'on s'adresse :

A un corps déjà oxydé (oxyde de carbone $C^2O^2+O^2$);

A un corps exempt d'oxygène (C^2+O^4);

Ou enfin à un corps hydrocarboné (gaz oléfiant + O^6, gaz des marais + O^8, etc., etc.)

Mais la quantité de chaleur développée peut être aussi fort différente pour une même quantité d'oxygène consommée, une même quantité d'acide carbonique étant produite, comme le prouve la combustion de l'oxyde de carbone, comparée à celle de l'acide formique, et celle du carbone, comparée à celle du cyanogène. Nous reviendrons sur ce point.

Il est intéressant de comparer la chaleur produite par l'oxydation des acides gras, lors de la formation d'une même quantité d'acide carbonique :

Acide formique.....	$C^2H^2O^4$	C^2O^4.....	96 000	calories.
— acétique.....	$\frac{C^4O^4H^4}{2}$	C^2O^4.....	105 000	—
— butyrique.....	$\frac{C^8H^8O^4}{4}$	C^2O^4.....	124 000	—

Acide valérique	$\frac{C^{10}H^{10}O^4}{5}$	C^2O^4	131 000 calories.
— margarique....	$\frac{C^{32}H^{32}O^4}{16}$	C^2O^4.....	149 000 —
— stéarique	$\frac{C^{36}H^{36}O^4}{18}$	C^2O^4.....	153 000 —

Ces nombres montrent que, dans la série des acides gras, l'oxydation, en donnant naissance à une même quantité d'acide carbonique, produit des quantités de chaleur de plus en plus considérables, à mesure que l'équivalent s'élève. Pour l'acide stéarique, le chiffre est supérieur de moitié à celui du carbone.

Cet effet résulte de la proportion décroissante (comme poids absolu) de l'oxygène dans ces acides, et de la combustion de l'hydrogène. La limite serait 157 000, qui répond à C^2H^2.

II. *Oxydations incomplètes.*—On peut citer les résultats obtenus lorsqu'un corps se transforme par oxydation dans un homologue inférieur : je renverrai à cet égard aux chiffres de la page 659.

III. — **Production de l'eau par oxydation.**

1. *Oxydations complètes.* — En produisant H^2O^2 :

L'hydrogène.....	H^2 fixe O^2,	et dégage.....	69 000 calories.
Le gaz des marais....	$\frac{C^2H^4}{2}$ fixe O^3	—	105 000 —
L'alcool.....	$\frac{C^4H^6O^2}{3}$ fixe O^4,	—	106 000 —
Le gaz oléfiant	$\frac{C^4H^4}{2}$ fixe O^6,	—	167 000 —

Les carbures moins hydrogénés produiraient encore davantage.

Parmi les acides gras :

L'acide formique.....	$C^2H^2O^4$ fixe O^2	et dégage....	96 000 calories.
L'acide acétique.....	$\frac{C^4H^4O^4}{2}$ fixe O^4	—	105 000 —
L'acide stéarique.....	$\frac{C^{36}H^{36}O^4}{18}$ fixe O^{58}	—	153 000 —

La limite, dans cette série, serait 157 000 pour H^2O^2 produit.

La diversité de ces nombres résulte à la fois de la combustion simultanée du carbone et de la préexistence de l'oxygène dans le composé.

2. *Oxydations incomplètes.* — Tantôt l'hydrogène seul est brûlé, le carbone se retrouvant en entier dans le nouveau composé.

L'alcool, $C^4H^6O^2$, devenant aldéhyde $C^4H^4O^2$, produit H^2O^2, et dégage environ 50 000.

L'alcool $C^4H^6O^2$, devenant acide acétique $C^4H^4O^4$, produit H^2O^2, et dégage 111 000

L'alcool, devenant acide oxalique, $\frac{C^4H^2O^8}{2}$, produit H^2O^2, et dégage 133 000.

Ces nombres sont proportionnels à l'oxygène fixé.

Tantôt le carbone et l'hydrogène sont brûlés à la fois, comme il arrive dans la transformation d'un homologue en ses homologues inférieurs. Je renverrai à la page 659.

IV. — Production de l'acide carbonique par dédoublement.

On a admis en général que le carbone et l'oxygène fournis par des composés organiques tout formés, ne produisent pas de phénomènes calorifiques sensibles, en donnant lieu à l'acide carbonique. Cette conclusion n'est vraie que pour certains corps, tels que l'acide acétique, dont la décomposition en acide carbonique et gaz des marais

$$C^4H^4O^4 = C^2O^4 + C^2H^4$$

ne donne lieu à aucun effet calorifique tranché ; mais elle est inexacte dans la plupart des cas.

Tantôt la production de l'acide carbonique, par dédoublement, répond à un dégagement de chaleur. Ainsi, dans la fermentation alcoolique, le sucre de raisin dégage environ 35 000 calories pour C^2O^4 formé :

$$C^{12}H^{12}O^{12} = 2C^4H^6O^2 + 2C^2O^4$$

Un chiffre très-voisin de celui-là répond à la production de l'acide carbonique dans la fermentation butyrique :

$$C^{12}H^{12}O^{12} = C^8H^8O^4 + 2C^2O^4 + 2H^2$$

L'acide formique, en se dédoublant en acide carbonique et hydrogène, réaction que j'ai effectuée directement,

$$C^2H^2O^4 = C^2O^4 + H^2$$

dégage 27 000 calories.

Au contraire, l'acide oxalique, en se décomposant en acide carbonique et hydrogène,

$$C^4H^2O^8 = 2C^2O^4 + H^2$$

absorberait $\frac{15000}{2}$ calories, pour C^2O^4.

Lorsque le même acide oxalique se dédouble en acide formique et acide carbonique, il y absorption de 42 000 calories.

L'acide valérianique donne aussi lieu à une absorption de chaleur (voisine de 18 000 calories) par la réaction :

$$C^{10}H^{10}O^4 = C^8H^{10} + C^2O^4.$$

Ainsi la formation de l'acide carbonique par dédoublement peut répondre soit à une absorption, soit à un dégagement de chaleur.

Il n'est donc pas permis de raisonner sur la chaleur qui répond à cette formation, sans en connaître l'origine.

Je ferai encore observer que le contraste entre les résultats fournis par les trois acides homologues : formique, acétique, valérique, s'oppose à ce que l'on puisse regarder de pareilles formations d'acide carbonique comme dues nécessairement à une combustion interne.

V. — Production d'un volume d'acide carbonique égal au volume de l'oxygène absorbé.

Ce cas est très-intéressant, comme se rapprochant des conditions de la respiration animale, et réciproque avec celles de la respiration végétale.

Voici divers exemples :

1. *Oxydations complètes.*

Acide formique et hydrogène	$C^2H^4O^2 + O^4$	produit.....	165 000	calories.
Carbone.....	$C^2 + O^4$	C^2O^4 —	94 000	—
Cyanogène.....	$\frac{C^4Az^2 + O^8}{2}$	C^2O^4 —	135 000	—
Acide acétique.	$\frac{C^4H^4O^4 + O^8}{2}$	C^2O^4 —	105 000	—
Glycose.....	$\frac{C^{12}H^{12}O^{12} + O^{14}}{6}$	C^2O^4 —	121 000	—

On voit que le carbone libre est le corps qui produit ici le moins de chaleur, en formant un volume d'acide carbonique égal à celui de l'oxygène absorbé. La glycose, c'est-à-dire le type des sucres et des hydrates de carbone, dont le rôle est si grand dans l'alimentation, produit un tiers de chaleur en plus. Avec le cyanogène, corps azoté, l'excès s'élève à près de moitié.

2. *Oxydations incomplètes.* — Des effets analogues pourraient résulter d'une compensation entre deux réactions indépendantes.

En effet, diverses réactions peuvent absorber de l'oxygène, sans développer d'acide carbonique, la formation des aldéhydes au moyen des alcools, par exemple; tandis que d'autres réactions peuvent dégager de l'acide carbonique, sans absorber d'oxygène (décomposition par la chaleur des acides formique, acétique, fermentations, etc.).

Deux actions de ce genre peuvent évidemment coexister dans un être vivant et donner lieu à une compensation apparente, l'une de ces actions absorbant autant d'oxygène libre que l'autre action produit d'acide carbonique. On conçoit également qu'entre deux actions inégales, absorbant toutes deux de l'oxygène, et produisant toutes deux de l'acide carbonique, il se produise une compensation; il serait facile d'en citer des exemples. Or, dans cette circonstance, la chaleur dégagée par la résultante des deux phénomènes peut être beaucoup plus variable que dans le cas d'une oxydation produisant directement de l'acide carbonique.

Ainsi, par exemple, 32 gr. d'oxygène, O^4, en s'unissant au carbone en présence de l'eau, avec production d'acide formique,

$$O^4 + 2(C^2 + H^2O^2) = 2C^2H^2O^4$$

absorbent environ 4000 calories.

Un volume égal d'acide carbonique gazeux, C^2O^4, dégagé au même moment, par la décomposition de l'acide oxalique

$$C^4H^2O^8 = C^2H^2O^4 + C^2O^4$$

absorbera 42 000 :

D'où résultera une *absorption totale* de. . . . . 46 000.

C'est l'*absorption de chaleur* la plus forte que je connaisse dans un phénomène comparable par ses effets définitifs (absorption d'oxygène, production d'un égal volume d'acide carbonique) à l'acte respiratoire.

Au contraire, 32 gr. d'oxygène, O^4, en réagissant sur l'alcool éthalique, c'est-à-dire sur un corps gras, avec formation d'acide margarique, dégagent.. . . . . 180 000

Tandis que l'acide carbonique, C^2O^4, dégagé au même moment par la fermentation de la glycose, donnerait. 35 000

Total de la chaleur dégagée. . . 215 000

C'est le maximum que je connaisse; il est plus que double de la chaleur de combustion d'un poids de carbone équivalent, quant à l'oxygène consommé et à l'acide carbonique produit.

Ces exemples expriment des résultats extrêmes. Mais il ne paraît guère douteux que des effets du genre de ceux que nous venons d'indiquer ne doivent se présenter fréquemment dans les phénomènes si complexes de la nutrition et de la respiration.

Ils pourront être invoqués, par exemple, pour expliquer la diversité que l'on observe souvent entre les quantités de chaleur et de travail développées par deux êtres vivants qui absorbent la même quantité d'oxygène et produisent la même quantité d'acide carbonique, mais en consommant des aliments différents.

On peut également expliquer par des faits et des considéra-

tions de cette nature, comment, avec une même consommation d'oxygène et un même système d'aliments, la chaleur produite dans le corps d'un animal peut varier suivant une proportion considérable, par exemple du simple au double. En effet, je viens de montrer qu'un corps gras et un hydrate de carbone réunis, c'est-à-dire deux corps de l'ordre des aliments, peuvent dégager environ 215 000 calories, en fixant 32 grammes d'oxygène. Or, si la même quantité d'oxygène avait été appliquée à brûler complétement une portion du même corps gras, au lieu de lui faire éprouver seulement un commencement d'oxydation, tandis que le sucre aurait été évacué sans altération (dans les urines, par exemple), la réaction aurait dégagé seulement 106 000 calories, c'est-à-dire la moitié du chiffre précédent.

L'oxygène consommé est ici le même dans les deux cas; mais la proportion du corps gras transformé est beaucoup plus considérable dans la première réaction que dans la seconde, et l'acide carbonique produit change dans le rapport de 3 : 2.

Des réactions du même ordre peuvent se produire aux dépens des matériaux mêmes qui constituent le corps de l'animal. Suivant la direction que prendront les phénomènes chimiques accomplis dans l'épaisseur de ses tissus, sous l'influence des agents physiologiques, et particulièrement du système nerveux, on pourra donc observer des productions de chaleur locale ou générale, et de plus inégales, sans que la proportion d'oxygène consommée dans les actes respiratoires éprouve de changements, et parfois même sans variation dans la quantité d'acide carbonique exhalé.

VI. — Comparaison avec les calculs ordinaires.

Je viens de discuter les phénomènes d'oxydation, en examinant séparément les effets dus à la fixation de l'oxygène et ceux qui résultent de la production de l'eau et de l'acide carbonique, et je me suis attaché à l'examen de réactions individuelles et parfaitement déterminées; c'est la seule marche rigoureuse qui puisse être suivie dans une semblable étude. Cependant il me

paraît utile de comparer ces résultats avec ceux que l'on a exposés jusqu'à présent en partant de bases incomplètes. Je vais donc indiquer sommairement les résultats auxquels on arriverait, en exécutant ces calculs comme on a coutume de le faire dans les recherches relatives à la respiration, c'est-à-dire en regardant l'oxygène comme employé à brûler du carbone et de l'hydrogène ; le poids du carbone répondrait à celui de l'acide carbonique trouvé, tandis que celui de l'hydrogène serait supposé proportionnel à l'excès de volume de l'oxygène consommé sur l'acide carbonique produit.

En appliquant cette méthode aux divers acides homologues depuis l'acide formique, l'acide acétique jusqu'à l'acide stéarique, on trouve que les acides gras, à partir de l'acide butyrique, $C^8H^8O^4$, jusqu'à l'acide stéarique, $C^{36}H^{36}O^4$, dégagent un peu moins de chaleur que celle qui répondrait à l'oxygène consommé et à l'acide carbonique produit, d'après le calcul précédent. La différence varie entre 2 et 3 pour 100, c'est-à-dire qu'elle est à peu près égale à celle qui existe entre la chaleur de combustion des éléments $C^2 + H^2$ (163 000), et la chaleur moyenne de combustion de la différence homologue C^2H^2 (157 000). Dans cette circonstance, l'acide carbonique produit se rapproche des deux tiers du volume de l'oxygène consommé, rapport remarquable parce qu'il est voisin de celui qui a été trouvé par M. Regnault pour les animaux nourris avec de la viande, et pour le chien nourri avec de la graisse.

Au contraire, l'acide acétique et l'acide formique donnent un notable excès de chaleur, comme il résulte d'ailleurs des chiffres cités plus haut. Avec l'acide formique, l'oxygène consommé est inférieur en volume à l'acide carbonique produit ; avec l'acide acétique, les volumes sont égaux, et l'excès de la chaleur produite est d'un neuvième environ. Cet excès est plus grand encore dans la combustion du sucre, puisqu'il dépasse alors le quart de la chaleur qui répondrait au volume de l'acide carbonique dégagé, lequel volume est d'ailleurs égal à celui de l'oxygène consommé. Or, cette dernière condition s'est trouvée réalisée dans la respiration du lapin, du chien, de la poule, nourris d'aliments

végétaux, lesquels consistent surtout en hydrates de carbone comparables au sucre (expériences de M. Regnault).

On obtient également moins de chaleur dans la combustion des corps peu hydrogénés, tels que l'acide formique, déjà cité, l'acide oxalique, $C^4H^2O^8$, l'alcool méthylique, $C^2H^4O^2$, le phénol, $C^{12}H^6O^2$. Avec ces deux derniers, les seuls qui se prêtent à un calcul complet, l'excès est de 5 centièmes environ.

Le même excès s'observe avec le cyanogène et l'acide cyanhydrique, les seuls corps azotés pour lesquels nous ayons les données convenables.

Ce double résultat, relatif aux principes azotés et aux principes peu hydrogénés, paraîtra fort important, si l'on considère que les corps albuminoïdes, c'est-à-dire toute une classe d'aliments, sont précisément des corps dans lesquels le carbone l'emporte de beaucoup sur l'hydrogène et qui contiennent de l'azote.

On voit par là comment la chaleur produite par les animaux dans les expériences de Dulong et de Despretz, chaleur qui excède de 1/10e environ celle de la combustion des éléments (calculée comme ci-dessus), peut être expliquée par la nature des aliments.

Si l'on compare la puissance calorifique des divers groupes de composés organiques, en tenant compte seulement de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique produit par leur combustion complète, on arrive à une opposition singulière entre les corps gras, à équivalent élevé, et les corps peu hydrogénés, à équivalent faible. Sous le même poids, les corps gras proprement dits développent plus de chaleur, parce qu'ils consomment plus d'oxygène. Mais, pour un même rapport entre l'acide carbonique et l'oxygène, et plus généralement pour une même quantité d'oxygène consommée, l'avantage est tout entier en faveur des corps peu hydrogénés, tels que les sucres, l'acide formique, l'acide cyanhydrique, l'acide acétique. Les corps gras fournissent une quantité de chaleur un peu moindre que leurs éléments combustibles, tandis que les autres composés fournissent une quantité de chaleur plus considérable. Il est permis de supposer que ces résultats trouveront leur application dans l'étude de la nutrition.

VII. — Hydratation et déshydratation.

Les phénomènes d'hydratation et de déshydratation ont été généralement négligés dans les considérations relatives à la chaleur animale, celle-ci était attribuée exclusivement à des phénomènes d'oxydation. Or les faits et les considérations que j'ai développés dans mes recherches sur la chaleur de formation des principes organiques permettent d'établir que cette opinion est inexacte, et qu'une quantité notable de chaleur peut prendre naissance dans un être vivant, aux dépens de ses aliments et par de simples hydratations ou déshydratations, indépendamment de toute espèce d'oxydation. Le phénomène peut se produire sans qu'il y ait ni oxygène absorbé, ni acide carbonique produit.

Voici quelques nombres à cet égard ; je les donnerai d'abord, puis je montrerai qu'ils peuvent être applicables à la chimie physiologique.

1. *Hydratation.* — *La fixation des éléments de l'eau* répond à un *dégagement* de chaleur dans la formation de

Alcool ordinaire.....	$C^4H^4 + H^2O^2$.....	13 000 calories.
Alcool amylique.....	$C^{10}H^{10} + H^2O^2$.....	16 000 —

Il y a également dégagement de chaleur lorsque l'eau se fixe sur la plupart des éthers à acides organiques, pour reproduire les alcools et les acides. Ce dégagement n'est pas moindre de 3 ou 4 centièmes de la chaleur de combustion totale, pour la plupart de ces éthers.

Il en est de même des éthers mixtes, c'est-à-dire formés par l'association de deux corps neutres, tels que les alcools, composés auxquels j'ai assimilé le sucre de canne, l'amidon et la cellulose, dans mes recherches sur les alcools polyatomiques.

Enfin, ce résultat paraît également applicable à l'hydratation des corps gras neutres, c'est-à-dire à leur transformation en acides gras et en glycérine, comme j'ai cherché à l'établir pour l'oléine naturelle.

Au contraire, il y a *absorption* de chaleur, lorsque le formiate d'ammoniaque se forme avec l'acide cyanhydrique :

$$C^2HAz + 2H^2O^2 = C^2H^2O^4, AzH^3$$

De même, l'oxalate d'ammoniaque formé avec le cyanogène absorbe 99 000 calories.

Il en est probablement de même dans la formation d'un grand nombre d'autres sels ammoniacaux, au moyen des amides correspondants. Rappelons ici que l'urée n'est autre chose que l'amide carbonique, transformable par hydratation en acide carbonique et ammoniaque.

2. *Déshydratation.* — Réciproquement, *la formation de l'eau en nature*, aux dépens de composés organiques préexistants et sans l'intervention de l'oxygène libre, donne lieu à une *absorption* de chaleur, lors de la production des éthers et des corps azotés que je viens de citer.

Le dédoublement de l'alcool en eau et en gaz oléfiant $C^4H^6O^2 = C^4H^4 + H^2O^2$, répond également à une absorption de 13 000 calories.

Enfin, il y a probablement absorption de chaleur lorsque l'eau prend naissance, en même temps qu'un corps gras neutre, par suite de la combinaison d'un acide gras avec la glycérine.

Tous ces faits concourent à établir que la production de l'eau dans les êtres vivants, en dehors de toute oxydation directe, c'est-à-dire par dédoublement, ne doit pas être attribuée en général à une combustion interne, pas plus que la formation analogue de l'acide carbonique.

Il est cependant un certain nombre de cas dans lesquels la déshydratation répond à un *dégagement* de chaleur. Tels sont les suivants :

Formation de l'oxyde de carbone avec l'acide formique, 27 000 calories;

Décomposition de divers sels ammoniacaux, tels que le nitrite d'ammoniaque, et sans doute plusieurs autres;

Dédoublement des éthers nitriques, chlorhydriques, de l'acide éthylsulfurique, des éthers formiques, etc.

Les faits que je rappelle ici mettent en évidence toute l'importance calorifique des phénomènes d'hydratation et de déshydratation. Cette considération est d'autant plus essentielle, au point de vue de la chaleur animale, que la plupart des substances alimentaires sont susceptibles de donner lieu à des phénomènes de cette espèce.

On sait, en effet, que ces substances se rapportent à trois catégories :

1° Les substances grasses;

2° Les hydrates de carbone ;

3° Les substances albuminoïdes.

Or, les substances albuminoïdes sont des amides, et comme tels, peuvent donner lieu à des phénomènes calorifiques tranchés, lors de leur hydratation avec dédoublement, ou de leur déshydratation avec combinaison.

Les hydrates de carbone, sucres, amidon, etc., peuvent dégager de la chaleur par leurs seuls dédoublements, indépendamment de toute oxydation.

Enfin les corps gras neutres peuvent aussi donner de la chaleur en se dédoublant et par simple hydratation, comme il paraît arriver sous l'influence du suc pancréatique. Rappelons d'ailleurs ce fait capital sur lequel nous avons insisté, à savoir, que la quantité de chaleur fournie par la fixation d'une même quantité d'oxygène sur un corps gras est d'autant plus grande pour les premiers équivalents d'oxygène fixés, que la molécule du corps gras lui-même est plus condensée.

Tous ces faits montrent comment le problème de la chaleur animale peut être généralisé; ils fournissent des données nouvelles, dont le physiologiste et le médecin devront désormais tenir compte.

L'idée fondamentale subsiste, mais, comme il arrive toujours dans les sciences, le problème se complique à mesure que l'on pénètre davantage dans les conditions véritables du phénomène naturel.

ÉTUDES

SUR LES MATIÈRES PLASMATIQUES

LA COAGULATION ET LA COUENNE DU SANG

Par G. SÉE,

Médecin de l'hôpital Beaujon.

I. — Des matières plasmatiques.

Dans l'état physiologique, le plasma du sang, au sortir des vaisseaux, se divise en une partie liquide appelée sérum, et une portion solide appelée caillot, qui n'est autre que la fibrine concrétée et entremêlée de globules rouges et blancs; c'est ce phénomène qui constitue la coagulation.

Lorsque, pendant la coagulation, les hématies se précipitent avant que la formation du caillot soit complète, la couche supérieure de fibrine reste incolore; c'est elle qui prend le nom de couenne.

On trouve la couenne dans le sang de la plupart des anémies et des phlegmasies; le mode de développement de ce phénomène, si important pour le praticien, ne saurait être compris qu'à l'aide des notions nouvelles que la physiologie nous a révélées sur l'état de la fibrine.

§ Ier. — La fibrine ne se forme dans le sang que par le dédoublement d'une substance appelée plasmine.

La coagulation ne peut s'opérer sans la fibrine, c'est la condition *sine quâ non*. Comment se fait-il cependant que le sang de la veine rénale, bien que ne renfermant aucune trace de fibrine et n'en fournissant pas par le battage, parvienne à se coaguler spontanément au bout d'un certain temps (Bernard)? Le sang de la veine splénique présente une propriété encore plus singulière; après avoir été battu et défibriné, au point de ne pouvoir plus se coaguler, il recommence cependant plus tard, si on l'abandonne à lui-même, à se prendre en caillot. Voilà donc des exemples de coagulations évidentes pour un sang dépouillé de fibrine.

Comment expliquer ces anomalies? La réponse est simple, si l'on admet que la fibrine n'existe pas toute formée dans le sang, qu'elle s'y trouve à l'état fluide, et qu'elle ne prend la forme concrète que par des influences spéciales.

Il existe dans le sang une substance protéique fluide qui, seule, constitue la fibrine; celle-ci n'est donc ni à l'état de suspension moléculaire, ni tenue en dissolution par une substance quelconque; cette opinion, nettement formulée déjà en 1852 par Robin et Verdeil, passa inaperçue malgré sa remarquable justesse.

La fluidité des matières protéiques spontanément coagulables fut, en effet, démontrée par Denis (de Commercy); dans les dernières années de sa vie si modeste et si bien remplie scientifiquement, ce savant praticien décrivit, sous le nom de plasmine, une matière susceptible de se dédoubler, et de former ainsi une fibrine concrète, d'une autre part une fibrine dissoute (1).

Le sang contient environ 79 à 80 pour 1000 de substances protéiques; traité par du chlorure de sodium en poudre et en excès, il se coagule; vingt-six parties se précipitent sous la forme d'une matière blanche, pâteuse, insoluble, pulpeuse et non tenace, c'est la plasmine.

Elle est soluble dans dix à vingt fois son poids d'eau; mais, au bout de cinq à quinze minutes, elle se dédouble, et forme, par coagulation spontanée, de trois à quatre parties d'un corps ayant tous les caractères de la fibrine ordinaire du sang, c'est la fibrine concrète; c'est là le premier produit du dédoublement de la plasmine.

Dans l'eau de la solution de plasmine ainsi dissociée, on retrouve un deuxième produit du dédoublement; c'est la fibrine dissoute, qui est coagulable par le sulfate de magnésie, et se trouve représentée par le chiffre 22 à 23. Mais le sulfate de magnésie laisse parfaitement liquide l'albumine du sérum ou sérine qui reste dans la proportion, de 53 pour 1000, et non pas 70 comme on l'indique en moyenne; c'est là l'ensemble des substances protéiques, que nous appellerons aussi albuminates. En faisant abstraction de la sérine, qui ne doit pas nous occuper en ce moment, nous voyons qu'il existe dans le sang une substance qui, au dedans comme au dehors des vaisseaux, peut, sous l'influence d'une circonstance accidentelle, subir une métamorphose en deux substances : l'une, spontanément coagulable, c'est la fibrine concrète; l'autre, qui reste liquide si on ne l'extrait pas par le sulfate de magnésie, c'est la fibrine dissoute. (Denis.)

Ainsi la fibrine ne préexiste pas à sa coagulation, elle n'est pas quelque temps liquide avant de se condenser : son apparition et sa coagulation sont signes de sa formation. Donc la fibrine n'existe pas comme telle dans le sang, c'est la plasmine qui s'y trouve et y joue un rôle normal.

Tous ces faits, appuyés de l'autorité du professeur Robin (1), ont été vérifiés sous mes yeux par G. Bergeron, un de nos internes les plus distingués, qui a pu facilement isoler la plasmine et en constater les propriétés. Voici d'ailleurs les preuves de l'existence du dédoublement de la plasmine. Si la fibrine circulait réellement avec le sang, elle devrait être la même dans les diverses portions du système vasculaire.

Si la plasmine n'était qu'un mélange de fibrine et de quelque autre principe, ce composé devrait se retrouver avec les mêmes caractères sur tout le parcours du sang. Or c'est le contraire qui a lieu.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1856, t. XLII, et *Mémoire sur le sang*. Paris, 1859, in-8.

(2) Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1864, in-8, p. 96 et suivantes.

Ainsi la fibrine naturelle du sang artériel, obteuue par le battage, est insoluble dans la solution de chlorure de sodium au dixième. La fibrine du sang veineux, obtenue par le même procédé, et celle de la couenne, sont au contraire solubles dans la solution saline, mais elles deviennent insolubles par la chaleur. Donc la fibrine, en passant des artères dans les veines sous-cutanées, éprouve une modification isomérique; c'est là aussi le point de départ du dédoublement qui s'observe dans certaines circonstances que nous aurons à déterminer. Ce qui prouve mieux encore cette dissociation de la plasmine, c'est que la quantité de fibrine concrète, fournie par le sang de la saignée, varie normalement d'une veine à l'autre.

Parmi ces sangs veineux, il en est deux qui présentent une particularité inexplicable dans l'ancienne doctrine; le sang émergent du foie et des reins n'offre plus de traces de fibrine concrète; c'est là ce qui a fait dire à Simon que la fibrine se détruit dans le rein, et à Lehmann qu'elle s'use dans le foie. L'erreur vient de ce qu'on la croyait préexister comme telle; mais, en réalité, la fibrine ne se détruit nullement, car le sulfate de magnésie la décèle parfaitement et la coagule. Ainsi, il faut en conclure que, dans ces organes, la plasmine n'éprouve pas de dédoublement.

Enfin le sang de la veine splénique présente un caractère intermédiaire entre les fibrines concrètes et les fibrines dissoutes; défibriné une première fois, il donne encore spontanément un caillot.

Conclusions pratiques. — 1° D'une manière absolue l'augmentation de la quantité de fibrine n'est pas susceptible de causer un état morbide, puisqu'elle n'existe que comme plasmine; d'une autre part, c'est seulement après la saignée que la plasmine se dédouble en deux parties, variant de proportion selon les diverses espèces de sang. (Robin.)

2° Les qualités nutritives et formatrices du sang ne sont pas proportionnelles à la quantité ni à la rapidité de ce dédoublement; aussi est-ce une erreur de dire plasticité ou hyperplastie pour coagulabilité.

3° Le dédoublement de la plasmine est plus ou moins prompt, non-seulement selon les vaisseaux qui fournissent le sang, mais encore selon les états morbides, selon l'alimentation et la quantité de substance saline ingérée (Poggiale); mais la plupart de ces circonstances ne sont qu'accessoires; elles ne sont pas la *cause* de la coagulation.

§ II. — La fibrine ne se concrète que sous l'influence d'une substance coagulante appelée globuline.

Sans connaître les travaux de Denis sur la plasmine, Al. Schmidt a prouvé, par des recherches et des analyses remarquables par leur précision, que la fibrine n'existe pas dans le sang; elle y est, selon lui, à l'état de matière fibrinogène liquide, comme déjà l'avait indiqué Virchow. Cette substance se

forme dans les parenchymes, est puisée par les vaisseaux lymphatiques, et pénètre dans le sang, où elle subit une transformation nouvelle sous l'influence de l'oxygène.

En outre, les globules du sang contiennent une substance qui, dans certaines circonstances anomales, et constamment après la mort, agit comme principe coagulateur; ce n'est pas en tant que corps étrangers que les globules déterminent la coagulation, mais c'est en vertu du principe qu'ils renferment.

Cette substance coagulante ne saurait être un fluide gazeux, car l'oxygène ne fait que hâter la coagulation, sans en être la cause; l'acide carbonique, loin de favoriser la solidification de la fibrine, retarde l'opération et communique au caillot une diffluence bien connue; le principe coagulant n'étant constitué par aucun des gaz du sang, ne peut être qu'une matière liquide, que l'analyse démontre en effet péremptoirement.

Le siége de prédilection de cette matière coagulante est dans les globules rouges, et particulièrement dans l'hémato-cristalline; il suffit d'ajouter un peu de sang défibriné, contenant quelques hématies, à une certaine quantité de chyle ou à d'autres liquides qu'on sait être difficilement et lentement coagulables, pour qu'à l'instant même il s'y manifeste une coagulation. Les globules sont donc de véritables excitateurs de la coagulation.

Mais ce ne sont pas les seuls éléments histologiques qui soient doués de cette propriété coagulante. On la retrouve, quoiqu'à un degré infiniment moindre, dans les cellules du tissu connectif, qui fait partie des parois vasculaires; on la constate aussi dans a lymphe qui ne contient que des globules blancs.

Or, le pouvoir coagulant, n'étant pas spécial aux hématies, ne pouvait appartenir qu'à une substance commune à tous ces éléments histologiques, à tous ces liquides; cette substance n'est autre, d'après Schmidt, que la globuline. On peut mesurer leur pouvoir plastique par la quantité de globuline; dans le globule sanguin, elle fait partie intégrante de l'hémato-cristalline, et c'est ce qui explique l'énergie et la supériorité d'action des hématies.

Pour obtenir cette substance plastique, on fait passer un courant d'acide carbonique à travers une solution très-délayée de cristaux du sang; il se forme alors un dépôt blanc amorphe qui, après avoir été dissous dans une solution alcaline faible, présente au plus haut point les propriétés coagulantes.

Cette substance a les mêmes réactions que la globuline décrite par Berzelius, et particulièrement celle qu'on retire du cristallin; quelques-unes de ses réactions rappellent celles de la caséine du sérum, décrite par Panum et par Natalis Guillot. La plus remarquable est celle-ci : le dépôt amorphe de globuline, soigneusement lavé et additionné d'eau, se redissout par un courant d'oxygène, et se précipite à nouveau par un courant d'acide carbonique; ce précipité ainsi obtenu est insoluble par la chaleur, ainsi que par les alcalis et les acides concentrés; il semble donc qu'il passe lui-même à l'état de produit coagulé; mais malgré ces analogies avec les autres albuminates alca-

lins, et même avec la matière coagulable ou fibrinogène, il lui reste toujours comme caractère distinctif le pouvoir coagulant.

La globuline se retrouve avec les mêmes propriétés dans tous les tissus formés par des cellules; mais dans les conditions normales de la vie, elle ne saurait exercer son pouvoir, sans quoi le sang se coagulerait dans les vaisseaux; il faut donc que les parois vasculaires aient le privilége de détruire sans cesse cette matière, ou de la transformer en matière coagulable, sous l'influence de l'ozone du sang.

Plus, en effet, le sang est extrait tardivement des veines, plus il se coagule lentement; le contact du sang avec la paroi vivante le préserve de la coagulation. Mais dès que l'irritabilité des tuniques vasculaires se perd, elles perdent en même temps la faculté de décomposer la globuline; dès lors la coagulation se fait, et avec facilité, par l'intervention des hématies qui conservent encore longtemps leur action coagulante, à laquelle rien ne s'oppose désormais.

Ainsi, dans l'organisme vivant, la fluidité du sang est maintenue par la paroi vasculaire; mais la vitalité n'agit pas par elle-même; elle se traduit par une simple action chimique, c'est-à-dire par la décomposition de la globuline, ou sa transformation en fibrinogène.

D'une autre part, l'action vitale, pour s'exercer, exige une condition purement physique, c'est la régularité du cours du sang; si un obstacle s'oppose à la circulation, ou si une inégalité des parois vient à se produire par une lésion quelconque, la paroi ne peut plus être considérée comme vivante en ce point; elle cesse dès lors de détruire la globuline, et le sang reste désormais livré au domaine exclusif de la mécanique; il se coagule au niveau de la partie malade; il se fige au niveau de l'aspérité, et ce premier coagulum, une fois formé, devient le point de départ de stratifications successives.

Alex. Schmidt, qui a décrit ces propriétés de la globuline, s'est arrêté aux considérations chimiques, sans tenir compte des applications physiologiques, telles que je viens de les préciser.

Des caractères et des effets comparatifs de la plasmine et de la globuline. — 1° La fibrine n'existe point préformée dans le sang; elle résulte de l'action combinée de deux substances albuminoïdes, la fibrinogène et la globuline. (Schmidt.)

D'après les recherches de Denis, c'est une seule et même substance, la plasmine, qui fournit, en se dédoublant, la fibrine concrète qu'on pourrait appeler classique, et une fibrine fluide qu'on retrouve seule dans certaines espèces de sang veineux.

2° La plasmine, la matière fibrinogène et la globuline ont la plus grande analogie entre elles, et en même temps avec le suc des muscles ou myosine. Lorsqu'on les dissout dans une solution de chlorure de sodium, ou lorsqu'on charge le sang de poudre saline, la plasmine ou la globuline se dépose à l'état concret.

Solubles dans les alcalis faibles, l'acide carbonique précipite ces diverses matières de leur dissolution alcaline sous forme de molécules fines, puis de flocons; la globuline semble être plus facile à précipiter que la fibrinogène.

Il est probable qu'elles sont toutes formées en grande partie aux dépens de l'hémato-cristalline lors de sa décomposition normale dans le sang, ou sous l'influence de l'acide carbonique. (Hoppe-Seyler.)

3° La plasmine considérée comme l'origine de la fibrine rend facilement compte de la fluidité de la fibrine pendant la vie; mais pour qu'elle se dédouble et donne lieu à la coagulation *post mortem*, c'est-à-dire à la formation de la fibrine concrète, il faut l'intervention de moyens auxiliaires.

Si, au contraire, on admet dans le sang deux substances, dont l'une est coagulable (fibrinogène) et l'autre coagulante (globuline), on s'explique difficilement la liquidité du sang pendant la vie : force est de supposer que la globuline se détruit constamment pendant la vie par l'action vitale des parois, sans quoi le sang se coagulerait dans les vaisseaux; or, cette hypothèse très-complexe ne repose sur aucun fait avéré; on dit bien que les cellules du tissu lamineux contiennent la matière coagulante; on dit encore que l'hémato-cristalline possède le pouvoir coagulant au plus haut degré; mais où et comment se neutralisent l'action coagulative de ces composés protéiques?

Ce qui est certain, c'est que l'influence de la paroi étant supprimée, la coagulation se fait constamment. Cette théorie explique donc, de la manière la plus simple, la coagulation; mais elle ne saurait rendre compte de la fluidité de la fibrine pendant la vie.

Nous admettrons donc la plasmine et ses métamorphoses comme un fait avéré; il reste à étudier les influences accessoires qui en déterminent le dédoublement, et à démontrer que la fibrine ne préexiste pas.

§ III. — La fibrine n'est pas dissoute dans le sang, ni par les sels, ni par l'ammoniaque.

Les travaux de Denis et de Schmidt sont la négation formelle de la fibrine; mais cette notion n'est pas encore entrée assez avant dans la pratique pour qu'on soit en droit de négliger les doctrines qui admettent la fibrine comme un corps préexistant dans le sang. En nous mettant à ce point de vue, nous sommes arrêté immédiatement par cette question : la fibrine est-elle à l'état de suspension dans le sang, ou sous forme de dissolution? Cette dernière opinion étant supposée vraie, la fluidification ne peut être attribuée qu'aux sels ou aux gaz du sang. Le chlorure de sodium tend manifestement à rendre le sang plus liquide. Boussingault a remarqué que chez les animaux qui reçoivent une forte ration de sel, le sang se coagule plus difficilement; Cl. Bernard, en injectant du sel dans les veines d'un chien, a noté que lors de la section d'une artère, le sang ne forme plus de caillot obturateur; il existe donc des substances fluidifiantes. Mais il est à remarquer que, pour

obtenir cet effet, il faut toujours employer une dose bien supérieure à celle qui est contenue naturellement dans le sang ; si, au contraire, on dépasse une certaine quantité, et si par exemple on traite le sang par une solution de chlorure de sodium au tiers, loin de se dissoudre ou de rester fluide, il laisse précipiter la plasmine.

Si les sels ne sont pas à même de tenir la fibrine dissoute dans les vaisseaux, ce rôle doit-il être attribué aux gaz du sang ?

Parmi les gaz du sang, on a invoqué tour à tour l'action fluidifiante de l'acide carbonique et de l'ammoniaque.

Si, en effet, on renferme le sang dans un cœur lié et placé sous le mercure à l'abri de l'air, le sang reste fluide et devient noir ; on a remarqué, d'une autre part, qu'il se coagule plus lentement, lorsque, pendant la saignée, on l'arrête dans une veine par une ligature. Dans ces divers cas, l'oxygène du sang se transforme en acide carbonique, auquel on accorde la propriété de maintenir la liquidité.

Mais la présence de l'acide carbonique ne suffit pas pour empêcher absolument la coagulation, qui finit toujours par avoir lieu (Brücke). Ce gaz n'a en effet d'autre propriété que de ralentir la coagulation et de rendre le caillot plus mou, plus imparfait ; mais la plasmine n'a pas perdu la faculté de se transformer en caillot.

Si la fluidité ne peut être attribuée ni aux matières salines, ni à l'acide carbonique, il reste à savoir si l'on doit invoquer l'action de l'ammoniaque. D'après Richardson, dont le travail fut couronné par la Société royale de Londres, la fibrine se trouve dissoute à l'aide d'un principe volatil ; si l'on élimine ce principe par l'évaporation, la fibrine se concrète ; si l'on empêche l'évaporation de ce gaz, la coagulation ne se fait plus ; or, ce gaz n'est ni l'oxygène, qui a des tendances contraires, ni l'azote, ni l'acide carbonique, ce ne peut être que l'ammoniaque.

On peut en trouver l'existence en faisant évaporer le sang et passer la vapeur par l'acide chlorhydrique ; si l'on traite alors cet acide par le chlorure de platine, on obtient un chlorure ammoniacal de platine.

Il semble donc que l'ammoniaque existe dans le sang ; mais cette démonstration n'est rien moins que péremptoire.

Les deux moyens les plus certains de reconnaître l'ammoniaque sont le papier d'hématoxyline et le réactif de Nessler. Celui-ci se compose ainsi : une solution de 2 grammes d'iodure de potassium dans 50 centimètres cubes d'eau est additionnée d'iodide de mercure jusqu'à ce qu'il ne se dissolve plus ; cette liqueur est diluée et traitée par trois parties de lessive potassique concentrée. Les moindres traces d'ammoniaque donnent avec ce réactif une coloration jaune ; avec une plus grande quantité d'ammoniaque, il se forme un dépôt brun d'iodide ammoniacal de mercure.

Pour obtenir l'ammoniaque du sang, Thiry fait chauffer graduellement le sang dans le vide.

Zabelin objecta à ce procédé que l'ammoniaque en pareil cas ne se déve-

loppe que par et pendant l'opération; l'oxygène de l'atmosphère peut, en effet, dans certaines conditions déterminées par Schœnbein, former de l'acide nitreux et de l'ammoniaque avec l'azote de l'air et l'hydrogène de la vapeur d'eau. Cela est si vrai que des substances organiques indifférentes, comme la cellulose de la toile ou du papier, peuvent alors fournir de l'ammoniaque.

Pour parer à toute objection, et pour éviter l'intervention de l'air, Kühne et Strauch, au lieu d'épuiser le sang par le vide, déplacent l'ammoniaque par un courant d'hydrogène.

Voici le résultat de leurs recherches : tant qu'on ne chauffe pas le sang à 40 degrés, on n'obtient pas d'ammoniaque; à 68, il se forme toujours dans le réactif un dépôt produit par l'ammoniaque qui se dégage, lorsqu'on coagule les matières albumineuses.

Il est donc à supposer que l'ammoniaque, loin d'être libre, fait partie d'un composé qui ne se détruit qu'à 40 degrés. — Lorsqu'on ajoute au sang du carbonate d'ammoniaque, il suffit de chauffer à 35, pour que le réactif en décèle la présence.

L'expérimentation n'est pas plus favorable que la chimie à la théorie de Richardson. A l'appui de sa doctrine, ce physiologiste dit qu'en ajoutant de l'ammoniaque au sang frais, dans la proportion de 5 centimètres cubes pour 25 millimètres cubes de sang, on empêche ainsi la coagulation.

D'une autre part, si l'on traite par ce gaz du sang coagulé, le caillot se redissout, puis se reforme à nouveau, si l'on évapore l'ammoniaque. Ainsi le dégagement de l'ammoniaque semble être la cause directe de la coagulation; toutes les circonstances connues qui favorisent ce phénomène, ainsi l'action de la chaleur et de l'air, s'expliqueraient par l'évaporation du principe gazeux.

Mais toute cette doctrine ne put résister aux expériences contradictoires de Brücke. Si l'on place du sang à l'abri de l'air sous une couche de mercure, la coagulation finit par se faire, bien que l'ammoniaque n'ait pas été évaporée.

Conclusions : 1° L'ammoniaque du sang ne se dégage qu'à la température de 40 à 50 degrés; n'étant pas libre au-dessous de ce degré, elle ne saurait tenir la fibrine en dissolution; il est donc impossible d'attribuer la coagulation et le dépôt de la fibrine à l'évaporation de ce gaz.

2° Chez les animaux auxquels on a pratiqué la néphrotomie ou la ligature des uretères, on ne découvre dans le sang aucune trace d'ammoniaque. Les phénomènes de l'urémie ne sauraient donc être attribués à une intoxication ammoniacale.

§ IV. — De l'excès de fibrine concrète dans les maladies; de la dyscrasie fibrineuse et de la plasticité du sang.

L'inflammation joue un rôle si important dans la production excessive de la fibrine, que depuis les travaux de MM. Andral et Gavarret on a souvent identifié la phlegmasie avec ce qu'on a appelé l'hypérinose ou dyscrasie fibrineuse; il y a dans cette interprétation des erreurs graves qu'il importe de signaler, pour ne pas fausser la loi énoncée par ces éminents observateurs

Cette loi, en effet, ne s'applique pas également à toutes les phlegmasies; si le processus nflammatoire est consécutif à une maladie générale, comme la dothiénentérie, la variole, etc., l'excès de fibrine ne se produit pas d'une manière aussi marquée ni aussi constante que dans les phlegmasies dites légitimes.

C'est surtout lorsque les éléments fébrile et inflammatoire sont réunis que la crase du sang se modifie; mais la fièvre seule ne provoque rien de semblable; c'est donc l'inflammation qu'il faut invoquer en pareil cas.

Une autre condition favorable au développement de la fibrine, c'est la localisation de la maladie dans certains organes, particulièrement le poumon, et certaines membranes séreuses, telles que la plèvre, le péricarde, les synoviales. C'est particulièrement dans les inflammations rhumatismales des synoviales qu'on observe ce développement excessif de la fibrine, qui peut se traduire par 5 et 7 au lieu de 3, chiffre normal.

C'est aussi dans ces cas que Denis (de Commercy) a constaté l'augmentation de la plasmine : ses recherches, bien que fondées sur une méthode absolument différente, viennent confirmer de tout point la doctrine formulée par Andral et Gavarret.

Dans l'état physiologique, le sang contient 3,6 de fibrine concrète, 22 de fibrine dissoute, c'est-à dire 26 de plasmine et 53 d'albumine. Dans la pneumonie, la plasmine s'est élevée à 56, c'est-à-dire au double.

De ces 56 parties de plasmine, 17 appartiennent à la forme concrète; c'est donc la fibrine concrète qui a le plus notablement augmenté. Dans la fièvre rhumatismale, on a trouvé 10 cas de fibrine concrète, 31 de fibrine dissoute; mais dans tous ces cas, les proportions excessives ne s'établissent qu'aux dépens des autres albuminates: chaque fois que la plasmine s'accroît, la sérine diminue en proportion, et au lieu du chiffre 53, je trouve dans le rhumatisme 46, et dans la pleuro-pneumonie 38.

Il semble donc que la quantité de matières plasmatiques ou albuminoïde n'augmente pas d'une manière absolue dans les phlegmasies les plus légitimes. Il existe même des inflammations, telles que l'encéphalite et la méningite, qu'elles soient fébriles ou apyrétiques, qui n'ont jamais le privilége d'augmenter le chiffre de la fibrine concrète.

On ne peut donc pas identifier l'inflammation avec l'hypérinose, qui n'exprime qu'un fait corrélatif, c'est-à-dire une transformation de l'albumine en plasmine.

A plus forte raison ne saurait donc considérer l'excès de matière plasmatique comme la cause de l'inflammation ; il y a une vingtaine d'années, on professait à Vienne que la crase fibrineuse devait être considérée comme le fait primordial, le point de départ de l'inflammation ; le sang se charge de fibrine par suite d'une diathèse appelée inflammatoire, qui ne diminue que lorsque la fibrine s'est déposée dans un organe ou un tissu quelconque ; il y a dans ce court énoncé autant d'hypothèses que de mots.

Rien ne prouve, en effet, que la fibrine concrète soit augmentée avant le développement de l'inflammation. Andral et Gavarret ont clairement démontré que ces deux phénomènes sont connexes, que la fibrine s'accroît avec les progrès de la phlegmasie, mais que jamais cette production exagérée ne précède la manifestation des phénomènes locaux inflammatoires.

La fibrine, ne pouvant ni se former ni augmenter primitivement dans le sang, Virchow l'a considérée comme un produit qui prendrait naissance dans les tissus eux-mêmes ; lorsqu'un organe est enflammé, certains éléments histologiques se détruisent, leurs déchets constituent la fibrinogène, qui, en définitive, serait une substance rétrograde.

En supposant que ce premier point soit indiscutable, ce qui est loin d'être vrai, on peut facilement comprendre comment la fibrine s'accumule dans le sang ; au fur et à mesure que les métamorphoses dénutritives s'opèrent dans l'organe malade, la lymphe en entraîne le produit ultime dans le système sanguin, et cela d'autant plus facilement que l'organe est plus riche en vaisseaux lymphatiques ; c'est là ce qui explique, d'après Virchow, pourquoi le sang est toujours hyperfibrineux dans les inflammations pleuro-pulmonaires, pourquoi, au contraire, dans les encéphalites, le sang n'éprouve aucune modification appréciable ; dans le cerveau, en effet, il n'existe que de très-rares vaisseaux lymphatiques, tandis qu'ils prédominent dans les organes respiratoires.

Si cette explication était vraie, si l'hyperinose mesurait exactement la richesse lymphatique des organes, le sang devrait être singulièrement appauvri en fibrine, lorsqu'il s'agit de l'inflammation des séreuses articulaires, qui possèdent à peine quelques vaisseaux lymphatiques ; or, c'est précisément le contraire qui a lieu. Il n'existe point d'inflammation, ni d'affection quelconque d'aucun organe, qui dépasse le rhumatisme articulaire, sous le rapport de la production de fibrine. (Bouillaud.)

Donc l'hyperfibrinose n'est ni cause, ni effet, ni synonyme de l'inflammation, elle ne précède point la manifestation des phénomènes inflammatoires, ne leur succède point dans toutes les conditions, et elle peut se montrer dans des états physiologiques ou morbides qui n'ont aucun caractère phlegmasique, ainsi qu'on l'observe dans la grossesse. Il n'est donc pas possible d'expliquer l'altération du sang par la facilité du transport de la fibrine ; je me hâte

d'ajouter que rien n'est moins démontré que l'origine locale de la matière fibrinogène.

En fait, la fibrine n'augmente ni par l'action topique des organes phlogosés, ni par un développement spontané ; il n'existe point de dyscrasie fibrineuse d'origine locale ni de crase primitive.

Voici l'interprétation la plus plausible : le rapport entre la sérine et les matières plasmatiques s'est interverti ; celles-ci, ayant augmenté, quoique en général d'une manière relative, doivent naturellement fournir une masse plus considérable de fibrine concrète. Mais il reste à savoir sous quelle influence la sérine s'est transformée en plasmine? L'activité de la circulation et des oxydations dans les inflammations fébriles détermine un contact plus fréquent de l'oxygène avec les tissus et le sang ; l'albumine du sérum, sous l'influence de l'oxydation plus active, forme ces produits plastiques qui, en se concrétant, sont plus près de la matière inorganique que la sérine. La fibrine serait donc, comme le croit le professeur Robin, un produit rétrograde.

De la fibrine dans les anémies. — Les saignées, loin de diminuer la fibrine concrète, tendent plutôt à l'augmenter ; Magendie, en pratiquant pendant trois jours de suite une forte saignée à un chien, et réinjectant chaque fois le sang défibriné, obtint le deuxième jour autant de fibrine que la veille, et le troisième jour plus que les jours précédents. Cl. Bernard constate les mêmes faits ; les dernières saignées contiennent plus de fibrine, mais celle-ci devient moins élastique et plus molle. (Fremy.)

Dans les anémies faibles, Andral et Gavarret trouvent 3 de fibrine concrète, et dans les anémies fortes 3,3 pour 1000 parties de sang. Toutefois, lorsqu'il y a eu des hémorrhagies intenses et répétées, l'on voit parfois diminuer la fibrine et la sérine en même temps que les globules. Chez une femme qui avait éprouvé des métrorrhagies très-abondantes, le sang ne contenait plus 1,8 en fibrine, et 61 en matériaux solides du sérum.

Ainsi, en général, dans les anémies, la fibrine dépasse le chiffre normal ; mais il s'agit surtout de la fibrine concrète ; or, nous savons que la fibrine qui reparaît sous cette forme est empruntée à la sérine ou à la fibrine dissoute.

Il n'y a donc pas excès de fibrine, mais une plasmine imparfaite et plus facile à dissocier.

II. — Causes accessoires de la coagulation.

La coagulation est le résultat du dédoublement de la plasmine ; les circonstances qui favorisent cette modification isomérique sont l'oxygène du sang, certains agents physiques qui troublent la circulation ; enfin les éléments histologiques du sang ou des parois vasculaires exercent des influences diverses sur la production de ce phénomène.

§ I. — Des gaz coagulants. — Oxygène.

Les divers gaz contenus dans le sang exercent sur la plasmine une action diamétralement opposée ; l'oxygène en favorise le dimorphisme, l'acide carbonique le ralentit ; je ne parle pas de l'ammoniaque, dont la présence en nature dans le sang doit être considérée comme douteuse.

La coagulation de la fibrine au dedans comme au dehors de l'économie se lie intimement, d'après Virchow et d'autres expérimentateurs, à la combinaison de l'oxygène avec le sang ; la fibrinogène de la lymphe ne devient fibrine que quand, dans les vaisseaux, elle éprouve le contact de l'oxygène ; nous avons déjà réfuté l'existence de la fibrine dans le sang ; c'est la plasmine qui seule s'y retrouve toute formée ; c'est sur cette substance que l'oxygène agit en favorisant son dédoublement. Les arguments ne manquent pas pour prouver au moins son influence auxiliaire.

Au contact de l'air, le sang se coagule plus vite et plus complétement qu'à l'abri de l'air ; si l'on soustrait le sang entièrement à l'action de l'air, la coagulation peut être empêchée ou retardée ; si, au contraire, on augmente les points de contact avec l'atmosphère, la coagulation est prompte et le caillot consistant ; ainsi, si l'on reçoit le sang dans un vase plat, le caillot est volumineux et la coagulation procède de la superficie vers le fond.

A cette première argumentation Brücke oppose une expérience contraire pour prouver que l'oxygène n'exerce qu'une influence très-contestable sur la coagulation : ce physiologiste recueille du sang dans un tube sous le mercure ou l'huile, c'est-à-dire à l'abri complet de l'air ; or, au bout d'un certain temps, la coagulation ne saurait plus être empêchée ; on peut même, pour éviter toute objection, priver le sang de l'oxygène que contiennent ces globules, et dont on serait tenté d'invoquer l'action coagulante ; par la pompe aspirante, les globules peuvent être désoxydés, et cependant la coagulation finira par s'opérer.

Une autre preuve, invoquée en faveur de l'action coagulante de l'oxygène, est tirée du degré de coagulabilité que présenteraient les divers sangs physiologiques selon leur imprégnation plus ou moins complète par l'oxygène ; le sang artériel, qui est plus oxygéné, se coagule, dit-on, plus vite, et donne un caillot plus ferme que le sang veineux. Le sang des animaux qui respirent dans une atmosphère pure se concrète plus rapidement que dans les conditions inverses ; chez les animaux asphyxiés par défaut d'oxygène, la coagulation est même presque impossible ; enfin la respiration de l'oxygène pur augmente la fibrine et la rend plus coagulable. (Gardner.)

De tous ces arguments, il n'en est pas un qui résiste à un examen sérieux ; l'inhalation d'oxygène n'agit point sur la fibrine (Regnault et Reiset) : la fluidité du sang des asphyxiés et la diminution de coagulabilité du sang veineux s'expliquent par la présence en excès de l'acide carbonique bien plutôt que par le défaut d'oxygène.

Une expérience plus décisive en apparence, en faveur de l'action coagulante de l'oxygène, consiste à lier la jugulaire et à laisser pénétrer l'air au-dessous de la ligature; le sang se coagule immédiatement en ce point, tandis qu'il reste fluide au-dessus du point lié; Claude Bernard se servit même de cette injection d'air pour coaguler le sang des sinus vertébraux. Quelle que soit, du reste, la veine dont on cherche à coaguler le sang, il est une condition préalable pour que le contact de l'air avec le vaisseau ouvert détermine la coagulation, il faut que la circulation soit ralentie; dès que le cours du sang a diminué de vitesse, la fibrine se concrète sous l'influence de l'air. Si, la circulation étant ralentie, on remplace l'air ou l'oxygène par l'hydrogène, par l'azote, ou même par l'acide carbonique, la coagulation n'en a pas moins lieu. Donc, il semble qu'il suffise de l'interposition d'un fluide gazeux quelconque pour obtenir le même résultat; toutefois l'oxygène agit d'une manière plus certaine que les autres gaz. C'est l'acide carbonique qui s'oppose le plus longtemps à la coagulation.

§ II. — Coagulants physiques ou mécaniques. — Ralentissement de la circulation. — Corps étrangers. — Chaleur.

Le ralentissement de la circulation est une condition favorable à la coagulation, mais il n'en est pas la cause efficiente. Chez les animaux hibernants, la circulation est si ralentie que le sang est comme figé (Hunter), cependant cette stagnation n'est pas encore la coagulation tant que le sang reste refroidi. Mais si, chez un animal hibernant réchauffé, on retarde le cours du sang, ce liquide ne tarde pas à se coaguler.

Le contact du sang avec des corps étrangers est plus efficace pour produire la coagulation; il suffit de battre le sang ou de l'agiter avec des balles de plomb pour obtenir la condensation de la fibrine; si l'on introduit dans une veine un corps étranger quelconque, eût-il la ténuité d'une aiguille, on voit bientôt le sang se déposer, se coaguler autour de ce corps, et ce caillot devenir à son tour le point de départ de stratifications successives. Supposez que ce corps étranger provienne du système circulatoire lui-même, qu'il s'agisse d'un caillot veineux ou d'une embolie; ce corps, une fois fixé, formera le point de départ, le noyau d'une série de couches fibrineuses, comme s'il s'agissait d'un corps étranger ayant traversé les parois du vaisseau.

Enfin les rugosités que présentent parfois les parois vasculaires, par suite d'un athérome, d'un dépôt crétacé ou d'une destruction, ou même le plissement de la membrane interne, suffisent souvent pour arrêter et coaguler le sang, en un mot, pour agir à titre de corps étranger.

La chaleur est un agent puissant de coagulation, le froid la retarde ou l'empêche; chez les animaux à sang froid, en hiver, la coagulation est telle-

ment lente qu'on peut filtrer le sang de la grenouille, les globules restant sur le filtre. (Müller, Bernard.)

L'action de la chaleur se démontre de plusieurs manières, et une foule de circonstances favorables à la coagulation se rattachent à l'excès de température. Ainsi, pendant la digestion, le sang est plus coagulable, parce que sa température est plus élevée que pendant l'abstinence ; ainsi, dans un vaisseau vivant ou dans le cœur, le sang conserve sa fluidité pendant un certain temps (Brücke) ; mais, si l'on vient à chauffer le conduit vasculaire, la coagulation commence.

La coagulation peut même se faire spontanément dans le vaisseau ou dans le cœur au bout d'un certain temps, qui commence précisément avec la disparition de l'irritabilité musculaire. Or, la perte de l'irritabilité est due à ce que le muscle s'acidifie et devient rigide par la coagulation du suc musculaire ; la chaleur agit de même, elle produit sur le suc musculaire et sur le sang un effet identique et simultané ; ils se figent tous deux. (Bernard.)

La chaleur, toutefois, ne suffit pas seule pour décider la coagulation ; la section du filet cervical sympathique produit un excès très-marqué de température dans le sang des vaisseaux de la face, et cependant le sang ne se coagule pas, c'est qu'en même temps son cours s'accélère ; supprimez cette cause, et la coagulation se fait.

§ III. — Influence des globules sur la coagulation.

D'après Cohn, les globules rouges, en s'agglomérant, ont le pouvoir d'agir comme des corps étrangers, et de décomposer la fibrine, qu'il considère comme un albuminate alcalin. Or les globules s'accumulent dès que le sang est sorti des vaisseaux ; si leur agglomération est prompte, la fibrine se coagule plus lentement ; ainsi, chez les animaux, la lenteur de la coagulation est en raison inverse de la précipitation des globules ; c'est chez le cheval que les hématies s'empilent le plus vite et que la coagulation est le plus lente ; vient ensuite le chien, le lapin, et finalement le porc, l'oiseau ; chez ce dernier, le sang se prend immédiatement en masse, car ses globules se précipitent lentement.

Voici d'autres preuves invoquées par Cohn : le sang, traité par une solution saline, ne se coagule pas, parce que les globules tombent rapidement ; le sang, placé sous la pompe aspirante, reste fluide, parce que les globules se disséminent ; certains transsudats ne se coagulent pas dans l'économie, étant privés de globules ; mais, s'ils restent stationnaires, on y trouve des cellules d'exsudat ou des flocons fibrineux qui font l'office de corps étrangers et agissent comme coagulants.

Enfin, comme preuve pathologique, Cohn invoque les phénomènes de l'anémie ; le sang anémique présente une diminution de globules rouges, un excès de globules blancs, quelquefois un certain excès de fibrine, et il se

coagule facilement ; or, comme les leucocytes ne forment pas masse, comme les globules rouges sont trop rares pour se précipiter immédiatement, ils se rassemblent dans le plasma et favorisent la coagulation.

Cette théorie, si bien édifiée en apparence, ne soutient pas l'examen ; en effet, les globules peuvent manquer entièrement, et cependant la coagulation a lieu ; c'est ce qui arrive chez le cheval : la partie supérieure du caillot est privée de corpuscules et se coagule néanmoins. Le nombre des globules n'a d'action que sur la forme, mais non sur la formation du caillot. Enfin l'action des globules serait uniquement mécanique si elle était démontrée, et la doctrine n'aurait plus le caractère vitaliste que l'auteur lui assigne.

§ IV. — La vitalité des parois vasculaires est un obstacle à la coagulation du sang.

La paroi des vaisseaux exerce sur le sang une influence diamétralement opposée aux agents physiques, elle fluidifie le sang ; pour le prouver, il suffit d'étudier ce qui se passe lorsqu'on place le sang dans un organe vivant ou au contraire dans un vase inerte. Renfermé dans le cœur, la veine d'un animal vivant, ou dans un vaisseau chylifère, le sang reste fluide au moins une demi-heure ; si, au contraire, on emploie un vaisseau ou un cœur privé de vie depuis quelque temps, la coagulation se fait en quelques minutes, même à l'abri du contact de l'air. En général, dès que l'irritabilité s'éteint, les tissus perdent leur pouvoir fluidifiant (Bernard, Brücke) ; ainsi, chez les oiseaux, les organes musculaires sont rapidement privés d'excitabilité, le sang se coagule très-vite ; au contraire les membranes, provenant d'un animal à sang froid, peuvent maintenir la fluidité pendant douze et même vingt-quatre heures. Supposez maintenant qu'on sépare le sang de la paroi vasculaire en interposant un cylindre de verre, tout le sang qui est dans le vase se coagule, et le reste se maintient liquide. Il semble donc que toute paroi morte suffise pour produire la coagulation. (Brücke.)

Mais cette expérience ne prouve qu'une seule chose, c'est que tout corps étranger introduit dans un vaisseau peut figer le sang. Si l'on introduit un corps inorganique ou un fragment de fibrine dans un vaisseau, un caillot se forme immédiatement autour de ce corps ; Brücke dit qu'en pareil cas le sang se fige, parce qu'il n'a plus de contact avec la paroi. Mais, lorsqu'une embolie fibrineuse circule avec le sang, n'est-ce pas ce caillot migrateur qui devient le point de départ d'une nouvelle coagulation, comme un cristal de sulfate de soude, introduit dans une solution saline, provoque une nouvelle cristallisation ? Or la coagulation se fait, même quand l'embolie est en contact avec la tunique vasculaire.

Tout ceci prouve l'action des corps étrangers sur le dédoublement de la plasmine, mais ne prouve pas en faveur de l'action exclusive de la paroi.

En effet, il peut arriver que les caillots intra-veineux se creusent des

canaux où le sang continue à passer à l'état fluide, tant que le courant général est rapide ; or, en pareil cas, cette colonne liquide est séparée de la paroi du vaisseau, et cependant elle ne se coagule pas. Ainsi voilà du sang qui reste fluide malgré l'éloignement de la paroi, de même que tout à l'heure le sang se coagulait autour d'une embolie malgré le voisinage de la paroi vivante.

Les preuves indirectes tirées de la pathologie ne sont donc pas concluantes. Voici un dernier argument invoqué par Brücke.

Dès qu'un vaisseau est altéré, le sang s'y coagule ; mais ce n'est pas parce que les membranes sont lésées, ni parce que le sang est privé de leur action vitale, que la coagulation s'opère ; la paroi agit simplement comme ferait une surface rugueuse, c'est une action purement mécanique ; en effet, l'inflammation artérielle ou veineuse, la dégénérescence athéromateuse, n'entraîne pas toujours la condensation du sang, il faut que la circulation se ralentisse ; or une faiblesse générale du cœur et un sinus valvulaire suffisent pour former les thromboses marastiques ; ce sont encore des conditions mécaniques qui agissent en pareil cas, car la paroi est intacte.

Au résumé, les données pathologiques s'expliquent par les influences physiques, les expériences sur les parois saines sont bien instituées ; mais, comme la contre-épreuve manque, on ne saurait en déduire cette conséquence, que la paroi seule soit assez puissante pour préserver le sang de la coagulation ; car, si l'on introduit dans un cœur vivant du sang étranger, c'est-à-dire qui provient d'un autre animal ou d'une autre région circulatoire, ce sang perd sa fluidité. Quant à l'innervation, si elle jouait un rôle quelconque, ce serait par l'intermédiaire de la paroi vasculaire.

III. — Couenne du sang.

§ I. — Couennes physiologiques.

On appelle couenne la portion superficielle du caillot dépourvue de globules rouges ; c'est une couche de plasmine qui s'est concrétée en fibrine incolore après que les globules ont quitté la surface du caillot.

Le développement de la couenne suppose donc un retard dans la formation ou rétraction du caillot, ou bien une précipitation plus rapide de globules rouges.

Déjà, dans le caillot normal, la partie inférieure est toujours plus foncée et plus molle que la couche supérieure, ce qui dépend surtout de l'accumulation des globules rouges au fond du coagulum ; la couche superficielle contient moins de globules rouges, mais un plus grand nombre de globules blancs qui ne peuvent ni s'accoler, à cause de leur forme sphéroïdale, ni graviter, à cause de leur légèreté spécifique.

Lorsque les hématies ont commencé à se précipiter, avant que la fibrine

soit concrétée, la portion qui surnage forme une couche incolore; ne renfermant pas de globules rouges, elle se contracte plus facilement que le caillot sous-jacent; il en résulte qu'elle a toujours une épaisseur moindre que le cruor; par sa contiguïté avec ce dernier, elle en soulève les bords, de sorte que finalement elle prend une forme concave et en même temps une consistance très-ferme, c'est la couenne complète. La couenne se forme dans toute espèce de sang, même physiologique, pourvu qu'il ait la propriété de se coaguler lentement (Polli); ainsi la saignée pratiquée aux chevaux se couvre constamment d'une couenne épaisse; au contraire, le sang des oiseaux se prenant rapidement en masse, on n'a jamais pu constater dans le coagulum l'existence d'une portion incolore.

Chez l'homme, on l'observe parfois, soit temporairement pendant la période de digestion, soit d'une manière permanente, particulièrement lorsque l'individu est débilité (analyses confirmatives de Lehmann et Denis). Ainsi il est bien démontré que la couenne n'est pas un phénomène exclusivement morbide, on en retrouve le type parfaitement caractérisé dans les conditions physiologiques, pourvu que la coagulation marche avec lenteur, la vitesse d'abaissement des globules restant la même. En voici la preuve expérimentale.

Coagulation ralentie. — On peut transformer facilement le sang normal en sang couenneux, il suffit de ralentir le dédoublement de la plasmine; en ajoutant au sang du sulfate de soude, la fluidité de la fibrine se maintient alors assez longtemps pour que la couenne se forme.

La contre-épreuve est tout aussi facile à exécuter, et le sang couenneux peut être rendu à son état ordinaire lorsqu'on hâte la transformation de la plasmine; pour cela, le meilleur moyen est de multiplier le contact du sang avec l'oxygène, en faisant écouler le liquide par un jet très-mince, ou en le recevant dans un vase plat.

Ainsi il est prouvé qu'en enrayant la formation de la fibrine concrète, on favorise le développement de la couenne. Toutefois ce retard est loin d'être la seule cause du phénomène; la couenne ne mesure pas toujours la lenteur du dédoublement ni de la rétraction de la plasmine (Robin); la couche décolorée peut manquer d'une manière absolue dans le sang qui se coagule ou se rétracte lentement; d'une autre part, elle recouvre parfois le sang qui s'est pris rapidement en caillot; en ce cas, il faut invoquer une autre cause.

On admet généralement, depuis les recherches de MM. Andral et Gavarret, que l'excès de fibrine est une circonstance favorable à la formation de la couenne; toutefois on ne peut pas affirmer un rapport constant entre la marche de la coagulation et la quantité de plasmine; en général, lorsqu'elle prédomine aux dépens de la sérine, par cela même que la masse de plasmine à coaguler est plus considérable, les globules ont le temps d'achever leur gravitation avant la dissociation complète de la plasmine. Dans les maladies qui sont remarquables par leur richesse en fibrine concrète comme les phlegmasies, la couenne manque rarement, grâce à la masse plastique qui

doit se coaguler; mais il n'en est pas moins vrai que le sang pauvre en plasmine peut se couvrir de couenne; il intervient alors une autre cause, c'est la précipitation des globules.

Gravitation rapide des globules. — Les hématies se précipitent plus vite dans le sang couenneux que dans le sang normal. Nasse l'a démontré de la manière la plus péremptoire; il mesure comparativement la hauteur de la couche fibrineuse déglobulée dans diverses espèces de sangs, et il constate que dans le sang normal la portion décolorée mesure 0,34 au bout de trois quarts d'heure et 0,98 après quatre heures, tandis que dans le sang couenneux elle mesure 1,15 et 2,4.

Or cette différence dans la hauteur de la portion décolorée tient à l'absence de globules, qui ont quitté rapidement la surface du sang couenneux. Cette gravitation est telle, qu'elle suffit quelquefois seule pour déterminer la formation de la couenne, même lorsque la coagulation de la fibrine s'opère dans le laps de temps ordinaire.

Quelle est la cause de cette submersion prématurée des globules?

La première condition est la diminution de nombre; on a remarqué, en effet, depuis longtemps que le sang chargé de globules, tel qu'il existe chez les pléthoriques, ne forme qu'un caillot mou, et ne se couvre jamais de couenne; au contraire, si le sang est pauvre en éléments morphologiques, comme dans l'anémie, la chlorose, l'état de grossesse, la couenne est de règle générale.

Dans ces divers sangs, comme la plasmine conserve à peu près son chiffre normal, il est évident que la couche aglobulique ne s'accroît qu'aux dépens de la partie inférieure du cruor; mais alors les globules agglomérés dans ce dernier point se comportent-ils relativement au plasma de la même manière que dans l'état normal? Les rapports de diffusion entre les hématies et le liquide plasmatique ne sont-ils pas modifiés? Tout porte à le croire.

Carl Schmidt a démontré, en effet, que l'hémato-cristalline ferrugineuse augmente dans les dernières portions de la saignée, ainsi que dans le sang des anémies en général. Or, s'il en est ainsi, le poids spécifique des hématies doit augmenter en proportion; c'est là une circonstance éminemment favorable à leur précipitation.

Une deuxième cause peut être invoquée; c'est une action chimique de l'hémato-cristalline; si l'on admet que cette substance, qui est très-analogue à la plasmine, favorise et hâte son dédoublement, on s'expliquera aisément pourquoi l'hémato-cristalline étant entraînée avec les globules au fond du vase, la dissociation de la plasmine s'opère avec plus de lenteur et de difficulté.

Quant aux globules blancs, ils ne jouent dans la formation de la couenne qu'un rôle secondaire; par suite de leur poids spécifique moindre, ils restent dans les couches supérieures, ou se trouvent dispersés par côtés, lors de la gravitation des hématies. On sait d'ailleurs qu'à chaque nouvelle perte de sang les leucocytes augmentent de nombre, et quelquefois au point de

constituer la moitié de la couenne; on peut s'en assurer facilement en traitant un fragment de couenne par l'acide acétique faible qui la rend transparente.

§ II. — Couennes inflammatoires.

La couenne existe dans deux séries de conditions pathologiques entièrement opposées, les phlegmasies et les états anémiques.

Elle est si fréquente dans les phlegmasies, qu'on l'a désignée sous le nom de croûte inflammatoire; c'est surtout dans celles qui s'accompagnent d'un excès de plasmine, que la couenne se manifeste sûrement; on en a conclu qu'elle est l'indice d'un état hyperfibrineux ou plastique du sang.

Mais pour rester dans la stricte observation des faits, il faut dire que si la plasmine proprement dite a augmenté, c'est en grande partie aux dépens des autres albuminates; par conséquent, le sang ne présente pas une exubérance telle de matières protéiques, qu'il soit plus apte à réorganiser les tissus détruits par l'inflammation; en un mot, il n'est pas plus plastique que dans l'état ordinaire.

D'une autre part, l'augmentation absolue et surtout relative de la plasmine étant incontestable dans les états inflammatoires, la masse de fibrine concrète qui se forme en pareil cas ne peut achever sa rétraction que quand les globules ont déjà gagné le fond de la saignée; il en résulte une décoloration de la couche supérieure de fibrine concrète, c'est-à-dire la couenne.

La couenne est donc plutôt l'indice d'un ralentissement de la métamorphose des matières plasmatiques, qu'elle n'est le signe pathognomonique de l'inflammation ou de la fièvre; tout ce qu'on peut affirmer, c'est que la la phlegmasie est une condition prédisposante, mais non la cause de la couenne.

§ III. — Couennes de l'anémie.

Ce sang des anémies, bien qu'il présente une constitution tout opposée au sang inflammatoire, se couvre comme celui-ci très-fréquemment d'une couenne surmontant un caillot ordinairement très-dense; ce fait, déjà signalé par Borsieri et vérifié par tous les observateurs, prouve clairement que toute couenne n'est pas le signe d'une inflammation.

Dès la deuxième saignée, même d'un individu sain, le sang tend manifestement à se couvrir d'une couche couenneuse, et cette couenne qui augmente dans les saignées suivantes est malheureusement encore aujourd'hui considérée comme le signe d'une diathèse inflammatoire; selon la judicieuse remarque de Hardy et Béhier, c'est cet aspect du sang qui encourage certains praticiens à persister fatalement dans leur méthode de traitement, et semble justifier de nouvelles émissions sanguines, tandis que le sang ne fait alors que

traduire de plus en plus la dépréciation des globules ou l'imperfection des matières plasmatiques.

Dans le sang des anémies d'origine hémorrhagique, la couenne est la règle générale ; il en est de même dans les anémies de l'inanition, des mineurs, dans celles qui résultent de l'intoxication saturnine, syphilitique, de la diathèse tuberculeuse ou cancéreuse, enfin et surtout dans l'anémie dite spontanée, la chlorose.

Dans tous ces cas, Andral et Gavarret attribuent la formation de la couenne à un excès de fibrine par rapport aux globules ; mais à la condition que la coagulation ne soit pas trop rapide ; c'est là, en effet, une circonstance des plus importantes.

Mais la cause véritable du phénomène est la gravitation trop prompte des globules ; quand leur nombre est diminué, leur hématine augmente, et, par conséquent, leur poids spécifique les entraîne rapidement, de manière que la fibrine ait le temps de se condenser isolément à la surface du caillot.

Quand il y a à la fois diminution des globules et augmentation absolue de la fibrine, la couenne est constante ; c'est ce qu'on voit dans le sang des femmes pendant les cinq derniers mois de la grossesse ; il est alors aussi chargé de fibrine que dans les inflammations, aussi pauvre en globules que dans les anémies, autant pourvu de globules blancs que dans les leucocytoses, triple condition favorable à la formation des couennes ; dans la maladie de Bright, on observe les mêmes circonstances et le même phénomène.

§ IV. — Résumé de l'histoire de la couenne.

La couenne n'est qu'un phénomène physique dû à la lenteur du dédoublement de la plasmine, ou bien à la gravitation prématurée des globules ; dans les deux cas, il en résulte que la couche supérieure de plasmine reste incolore par l'absence d'hématies ; c'est cette plasmine normale qui forme la couenne, même celle qu'on appelle couenne pathologique.

1° Parmi les conditions favorables à sa formation, on cite en premier lieu l'excès de fibrine des phlegmasies ; mais, dans le sang dit plastique, les matières fibrineuses n'augmentent en général qu'aux dépens des autres albuminates, par conséquent il n'y a pas excès absolu de substances plasmatiques.

Que cette prédominance soit réelle ou seulement relative, elle ne suffit pas pour produire la couenne ; la cause véritable du phénomène est celle-ci : l'hémato-cristalline contribue au dédoublement de la plasmine ; lorsque la masse à métamorphoser est trop considérable, les cristaux du sang ne suffisent plus à ce but ; le travail isomérique se ralentit, les globules gravitent avant que la coagulation soit achevée ; de là la décoloration de la couche supérieure de fibrine concrète, c'est-à-dire une couenne parfaite.

2° La diminution des globules forme une deuxième condition favorable à la formation de la couenne, c'est pourquoi le sang des anémies et de la chlorose présente ordinairement sur le caillot une surface blanche; mais l'appauvrissement du sang en hématies ne détermine pas absolument le caractère couenneux.

Les globules doivent, tout en diminuant de nombre, augmenter de poids spécifique, grâce à l'excès relatif d'hémato-cristalline, et c'est en effet ce qu'on observe dans les dernières portions de la saignée, ainsi que dans les chloro-anémies.

Ainsi, dans ces divers cas, la couenne n'est qu'un phénomène mécanique, tandis que dans la première catégorie de faits, l'hémato-cristalline étant insuffisante pour transformer la plasmine il s'agit d'un phénomène chimique.

Nous sommes donc autorisés à dire que l'aspect couenneux du sang peut faire supposer un sang déglobulé ou relativement pauvre en hémato-cristalline.

3° Mais la couenne n'a pas toujours la valeur d'un signe, parfois elle n'est que l'indice probable d'une débilitation; elle peut même se produire physiologiquement, c'est ce qui a lieu chaque fois que la coagulation se ralentit, la plasmine et les globules conservant leurs proportions anormales; en pareil cas le sang n'est-il pas chargé d'un excès d'acide carbonique, ainsi que cela a lieu chez les individus affaiblis, dont les muscles respiratoires fonctionnent d'une manière incomplète?

L'acide carbonique retarde, comme nous l'avons démontré, le dédoublement de la plasmine, c'est-à-dire la coagulation de la fibrine; cela suffit pour qu'une couenne se forme, même s'il n'y a ni excès de plasmine ni déficit de globules.

Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies, par J. Luys. Paris, 1865, grand in-8 avec un atlas de 40 planches in-4, dessinées d'après nature (chez M. J.-B. Baillière et fils).

Analyse par M. Ch. Robin.

La nature de ce recueil ne se prêtant pas aux analyses critiques et aux discussions que comportent les *journaux* proprement dits, je me bornerai à signaler en peu de mots les considérations qui doivent faire recommander la ecture de cet ouvrage aux anatomistes, aux physiologistes et aux médecins.

Les recherches de M. Luys constituent la monographie la plus complète que possède la science sur le sujet indiqué par leur titre, monographie fondée sur les observations même de l'auteur plus que sur des recherches bibliographiques. Elles forment dans leur ensemble le tout le mieux coor-

donné qui ait paru jusqu'à ce jour touchant la constitution intime de la substance grise et de la substance blanche, les connexions anatomiques réciproques des diverses parties cérébro-spinales, le rôle qu'elles remplissent, puis touchant leurs altérations anatomiques et fonctionnelles.

Aucun traité surtout n'a réuni une succession de figures aussi nombreuses et aussi bien reliées les unes aux autres que celles que nous avons sous les yeux. Ces dessins sont bien la représentation exacte des pièces souvent présentées par M. Luys à la Société de biologie et aux anatomistes qui ont suivi les travaux. La perfection artistique de la lithographie qui les a reproduits leur a donné souvent un aspect schématique qui leur est reproché par quelques personnes, bien qu'il touche à l'apparence seule et nullement à l'exactitude de la représentation des rapports et des connexions.

En d'autres termes cet ouvrage rend clair et homogène un sujet resté généralement obscur, incomplet ou plein de contradictions. Qui dit clair, ne dit pas nécessairement facile ; car il s'agit là de la partie la plus difficile de l'anatomie et de la physiologie ; attendu que par leur nature les questions traitées et les dispositions anatomiques examinées sont les plus complexes de toutes celles qui sont du domaine de la biologie. Elles exigent par conséquent, si les dessins et les descriptions sont bien la transformation de la réalité en signes, que le lecteur à son tour accomplisse à leur aide, une partie au moins de l'élaboration intellectuelle que l'examen de la réalité même a nécessité de la part de l'auteur.

Quoi qu'il en soit, de plusieurs années certainement, il ne paraîtra un travail reculant plus loin les limites de nos connaissances sur la constitution et les usages de l'appareil encéphalo-rachidien.

Ces faits établis, ajoutons quelques remarques destinées plutôt à apporter des modifications aux interprétations de l'auteur qu'à les critiquer. Ces remarques portent en effet sur des détails concernant la nature et la structure de certains des éléments constitutifs des centres nerveux; elles ne touchent pas aux questions concernant les rapports et les connexions des tubes et des cellules nerveuses, des faisceaux et des organes proprement dits qu'ils forment.

Se confiant plus en ces questions sur des travaux basés sur des vues hypothétiques et depuis longtemps contredites par l'observation directe que sur ses propres recherches, M. Luys admet une paroi propre extérieure à la myéline dans les tubes nerveux de la moelle et de l'encéphale, comme autour des tubes nerveux périphériques, où en existe réellement une. Il admet aussi une paroi propre autour des cellules de la substance grise de la moelle et de l'encéphale, comme autour des cellules des ganglions nerveux périphériques, autour desquelles se prolonge en effet la paroi propre épaissie des tubes nerveux qui leur sont attenant.

Or, il est démontré depuis longtemps par l'observation directe et surtout l'étude du développement embryogénique des cellules et des tubes nerveux périphériques et cérébro-rachidiens que ces éléments diffèrent en ce que la

paroi propre dont il s'agit existe sur ceux des nerfs proprement dits et manque autour de ceux des substances grise et blanche des centres nerveux. C'est là une des causes des différences que présente la consistance de ces substances comparativement à celle des nerfs périphériques.

Quant à l'hypothèse d'après laquelle cette paroi propre des tubes nerveux des membres, etc., serait formée par du *tissu cellulaire lamineux ou conjonctif*, elle est contredite formellement aussi par les différences de caractères extérieurs, de réactions chimiques et surtout par celles que présentent les phases de la naissance et du développement des fibres de ce tissu d'une part et de la paroi propre des tubes nerveux d'autre part (voyez ci-dessus la note B, p. 245).

La matière qui sépare les faisceaux de tubes nerveux dans la substance blanche de la moelle et de l'encéphale, qui forme de minces cloisons entre ces faisceaux est grisâtre, molle, finement grenue ; elle est semblable en un mot à celle qui dans la substance grise de la moelle et du cerveau est interposée aux cellules nerveuses multipolaires. Souvent même elle contient quelques-unes de ces dernières et des cylindres-axes, comme la substance grise centrale (voyez ci-dessus, p. 237, et l'explication de la figure 12 du mémoire de M. Roudanovsky). Elle n'est pas gonflée, ni rendue hyaline par l'action de l'acide acétique et de l'acide azotique étendu comme le tissu lamineux. A aucune époque de son évolution elle ne passe par l'état de corps fibroplastiques fusiformes ou étoilés, comme les éléments du tissu lamineux et elle n'est jamais fibrillaire comme ce dernier lorsqu'elle est complétement développée.

Néanmoins par une vue subjective complétement en contradiction avec l'examen de la réalité, vue que semble adopter M. Luys, beaucoup d'auteurs admettent que cette substance est identique avec le *tissu lamineux ou conjonctif*, qui pourtant en diffère par ses caractères physiques, chimiques, physiologiques et par la manière dont il se comporte dans les cas morbides.

Plus contradictoire est encore avec l'observation la plus élémentaire, sous ces divers points de vue, l'hypothèse d'après laquelle les myélocytes seraient des noyaux analogues à ceux du tissu lamineux ou conjonctif (*noyaux fibroplastiques*), dont ils n'ont ni la forme, ni le volume, ni la structure, ni la manière de se modifier dans les conditions morbides. Mais ici M. Luys se sépare avec raison des fauteurs de cette hypothèse. Il admet la continuité des myélocytes avec les cylindre-axes des cellules multipolaires cérébelleuses, etc., fait qu'il m'a toujours été impossible de constater.

Mais je borne là ces remarques ; car elles s'éloignent trop du fond de l'ouvrage que j'ai apprécié en commençant pour qu'il y ait lieu de les étendre davantage.

TABLE DES MATIÈRES

ANATOMIE NORMALE.

Comparaison morphologique des vertèbres du bassin et du sternum chez les oiseaux, par Segond (II, fin) 36

Études comparatives des spermatozoïdes et des cils vibratiles, par Bizzorero (de Milan). Analyse par Galvani 102

Du temporal, des pièces qui concourent à sa formation et de celles qui les représentent dans la série des vertébrés ovipares, par Hollard (analyse) . . . 104

Mémoire sur les divers modes de la naissance de la substance organisée en général, et des éléments anatomiques en particulier, par Ch. Robin (fin) . . 113

Contributions à l'histoire du développement du cochon d'Inde, par C. B. Reichert. Analyse par A. Campana 196

Recherches sur la structure de la glande dite coccygienne, par Julius Arnold d'Heidelberg. Extrait par Kohne 217

Sur les rapports intimes des éléments du tissu nerveux dans le grand sympathique des grenouilles, par Julius Arnold d'Heidelberg. Analyse par Kohne. 219

Observations sur la structure du système nerveux de la clepsine, par E. Baudelot (analyse) 221

Observations sur la structure des tissus nerveux d'après une nouvelle méthode, par P. Roudanowsky (pl. XXIII et XXIV) 225

De la valeur de l'os épactal ou partie supérieure de l'écaille occipitale restée distincte, comme caractère de race en anthropologie, par H. Jacquart

I. (pl. XXV) 244

II. Embryogénie humaine (pl. XXIX) 453

III. Anatomie comparée (pl. XXXII) 465

Sur le mode de reproduction des petits globes vitellins qui forment le blastoderme chez les mollusques et les hirudinées, par Ch. Robin 256

Sur un système de canaux périvasculaires dans les organes nerveux centraux sur leurs rapports avec le système lymphatique, par W. His. Analyse par N. Vulpian 333

Recherches sur l'anatomie du *Phthirius inguinalis*, par Léonard Landois . . . 334

Mémoire sur la structure et la texture des artères, par Gimbert (pl. XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX et XL) 536, 616

De l'emploi de la fuchsine dans l'étude des éléments anatomiques, par E. Onimus 569

Traité d'anatomie descriptive, par M. J. Cruveilhier, quatrième édition, revue par M. N. Marc Sée et M. Cruveilhier fils. Analyse par M. V. Cornil 575

Recherches sur le système nerveux cérébro spinal, par Luys. Analyse par Ch. Robin 692

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie, par V. Cornil (pl. XIX) 72, 171
Sur l'origine, la structure et le mode de développement des kystes de l'ovaire, par Wilson Fox. Analyse par Ch. Périer 323
Des plaies par armes à feu et autres lésions des nerfs, par MM. Mitchell, Morehouse et Keen. Analyse par le docteur W. Keen 456
Étude sur les matières plasmatiques, la coagulation et la couenne du sang, par G. Sée 672

PHYSIOLOGIE NORMALE.

Mémoire sur la déglutition chez les ophidiens, par Duméril et Jacquart (pl. XX et XXI) 56
Sur un appareil propre aux analyses des mélanges gazeux, et spécialement au dosage des gaz du sang, par Saint-Pierre et Estor 106
Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la respiration chez les chéloniens, par Mitchell et Morehouse 109
Etudes expérimentales sur la circulation et sur le rôle du latex chez le *Ficus elastica*, par Faivre (analyse) 110
Le thermographe, appareil enregistreur des températures, par Marey 182
Expériences propres à faire connaître le moment où fonctionne la rate, par Estor et Saint-Pierre 190
Du siége des combustions respiratoires. Recherches expérimentales, par Estor et Saint-Pierre 302
Études critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires, par Onimus (pl. XXVIII) 337
Études physiologiques sur les caractères du battement du cœur, et les conditions qui le modifient, par Marey 276, 416
De la diversité des animaux soumis à l'expérimentation ; de la variabilité des conditions organiques dans lesquelles ils s'offrent à l'expérimentation, par M. Claude Bernard 497
Mémoire sur la démonstration expérimentale de la production d'électricité par un appareil propre aux poissons du genre raie, par Ch. Robin (pl. XXXIII, XXXIV, XXXV) 507, 577
Les variations dans la fréquence des mouvements respiratoires et du pouls, par J. Moleschott et A. Morriga. Analyse par A. Rabuteau 571
Sur la chaleur animale, par M. Berthelot 652

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Des anomalies de la réfraction de l'œil et leurs suites, par Donders, traduction par Monnoyer (de Strasbourg) 1, 153
Physiologie de l'asthme et des dyspnées, par G. Sée 382
Contributions à l'histoire du développement histologique des tumeurs épithéliales (squirrhe, encéphaloïde, etc.), par V. Cornil (pl. XXVI, XXVII). 256, 476

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

TABLE DES AUTEURS

ARNOLD (Julius d'Heidelberg). Recherches sur la structure de la glande dite coccygienne. Extrait par M. Kohne 217

— Sur les rapports intimes des éléments des tissus nerveux dans le grand sympathique des grenouilles. Analyse par Kohne 219

BAUDELOT (E.). Observations sur la structure du système nerveux de la clepsine 221

BERTHELOT. Sur la chaleur animale 652

BERNARD (Claude). De la diversité des animaux soumis à l'expérimentation, de la variabilité des conditions organiques dans lesquelles ils s'offrent à l'expérimentateur 497

BIZZORERO (de Milan). Études comparatives des spermatozoïdes et des cils vibratiles. Analyse par M. Galvani 102

CORNIL (V.). Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie (pl. XIX) 72, 171

— Contributions à l'histoire du développement histologique des tumeurs épithéliales (squirrhe encéphaloïde, etc.) (pl. XXVI, XXVII, XXX, XXXI) 266, 476

— Analyse du traité d'anatomie descriptive, par N. Marc Sée et Cruveilhier fils 575

DONDERS. Les anomalies de la réfraction de l'œil et leurs suites; traduction par M. Monnoyer 153

DUMÉRIL et JACQUART. Mémoire sur la déglutition chez les ophidiens (pl. XX et XXI) 56

ESTOR et SAINT-PIERRE. Sur un appareil propre aux analyses des mélanges gazeux, et spécialement au dosage des gaz du sang 106

— Expériences propres à faire connaître le moment où fonctionne la rate .. 190

— Du siége des combustions respiratoires. Recherches expérimentales 302

FAIVRE. Études expérimentales sur la circulation et sur le rôle du latex chez le *Ficus elastica* 110

FOX (Wilson). Sur l'origine, la structure et le mode de développement des kystes de l'ovaire. Analyse par Ch. Périer 323

GIMBERT. Mémoire sur la structure et sur la texture des artères (pl. XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX et XL) 536, 616

HIS (W.). Sur un système de canaux périvasculaire dans les organes nerveux centraux, et sur leurs rapports avec le système lymphatique. Analyse par M. Vulpian 333

HOLLARD. Du temporal, des pièces qui concourent à sa formation et de celles qui les représentent dans la série des vertébrés ovipares 104

JACQUART (H.). De la valeur de l'os épactal ou partie supérieure de l'écaille occipitale restée distincte, comme caractère de race en anthropologie.
I. (pl. XXXV) 244
II. Embryogénie humaine (pl. XXIX) 453
III. Anatomie comparée (pl. XXXII) 465

JACQUART et DUMÉRIL. Voyez DUMÉRIL.

LANDOIS (Léonard). Recherches sur l'anatomie du *Phthirius inguinalis* 334

MAREY. Le thermographe, appareil enregistreur des températures 182

— Études physiologiques sur les caractères des battements du cœur, et les conditions qui les modifient (pl. X) 276, 416

MITCHELL, MOREHOUSE et KEEN. Les plaies par armes à feu et autres lésions des nerfs. Analyse par le docteur W. Keen 456

MITCHELL et MOREHOUSE. Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la respiration chez les chéloniens 109

MOLESCHOTT (J.) et MORRIGA (A). Des variations dans la fréquence des mouvements respiratoires et du pouls. Analyse par Rabuteau 571

ONIMUS. Études critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires (pl. XXVIII) 337

— De l'emploi de la fuchsine dans la texture des éléments anatomiques 569

BEICHERT (C. B.). Contributions à l'histoire du développement du cochon d'Inde. Analyse par M. Campana 199

ROBIN (Ch.). Mémoire sur les divers modes de la naissance de la substance organisée en général, et des éléments anatomiques en particulier (fin) 113

— Sur le mode de production des petits globes vitellins qui forment le blastoderme chez les mollusques et les hirudinées 256

— Mémoire sur la démonstration expérimentale de la production d'électricité par un appareil propre aux poissons du genre raie (pl. XXXIII, XXXIV, XXXV) 507, 57

ROBIN (Ch.). Analyse des Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, de M. Luys 692

ROUDANOWSKY (P.). Observations sur la structure des tissus nerveux d'après une nouvelle méthode (pl. XXIII et XXIV) 225

SAINT-PIERRE. Voyez ESTOR.

SÉE. Physiologie de l'asthme et des dyspnées 382

— Étude sur les matières plasmatiques, la coagulation et la couenne du sang. 672

SEGOND. Comparaison morphologique des vertèbres du bassin et du sternum chez les oiseaux. II (fin) 36

TABLE DES PLANCHES

PLANCHE XIX..... Lésions du rein dans l'albuminurie (Cornil).

PLANCHE XX..... Déglutition chez les ophidiens (Duméril et Jacquart).

PLANCHE XXI.... Déglutition chez les ophidiens (Duméril et Jacquart).

PLANCHE XXII.... Développement du cochon d'Inde (Reichert).

PLANCHE XXIII... Structure des tissus nerveux (Roudanowsky).

PLANCHE XXIV... Structure des tissus nerveux (Roudanowski).

PLANCHE XXV.... De la valeur de l'os épactal en anthropologie (Jacquart).

PLANCHE XXVI... Développement histologique des tumeurs épithéliales du sein (Cornil).

PLANCHE XXVII.. Développement histologique des tumeurs épithéliales du sein (Cornil).

PLANCHE XXVIII.. Occlusion des orifices auriculo-ventriculaires (Onimus).

PLANCHE XXIX... Embryogénie humaine. Développement de la partie supérieure de l'écaille occipitale ou os épactal (Jacquart).

PLANCHE XXX.... Développement histologique des tumeurs épithéliales du sein (Cornil).

PLANCHE XXXI... Développement histologique des tumeurs épithéliales du sein (Cornil).

PLANCHE XXXII.. De l'os épactal, comme caractère de race, os interpariétal, son analogue chez les vertébrés (Jacquart).

PLANCHE XXXIII.. Appareil électrique des raies (Ch. Robin).

PLANCHE XXXIV.. Appareil électrique des raies (Ch. Robin).

PLANCHE XXXV... Appareil électrique des raies (Ch. Robin).

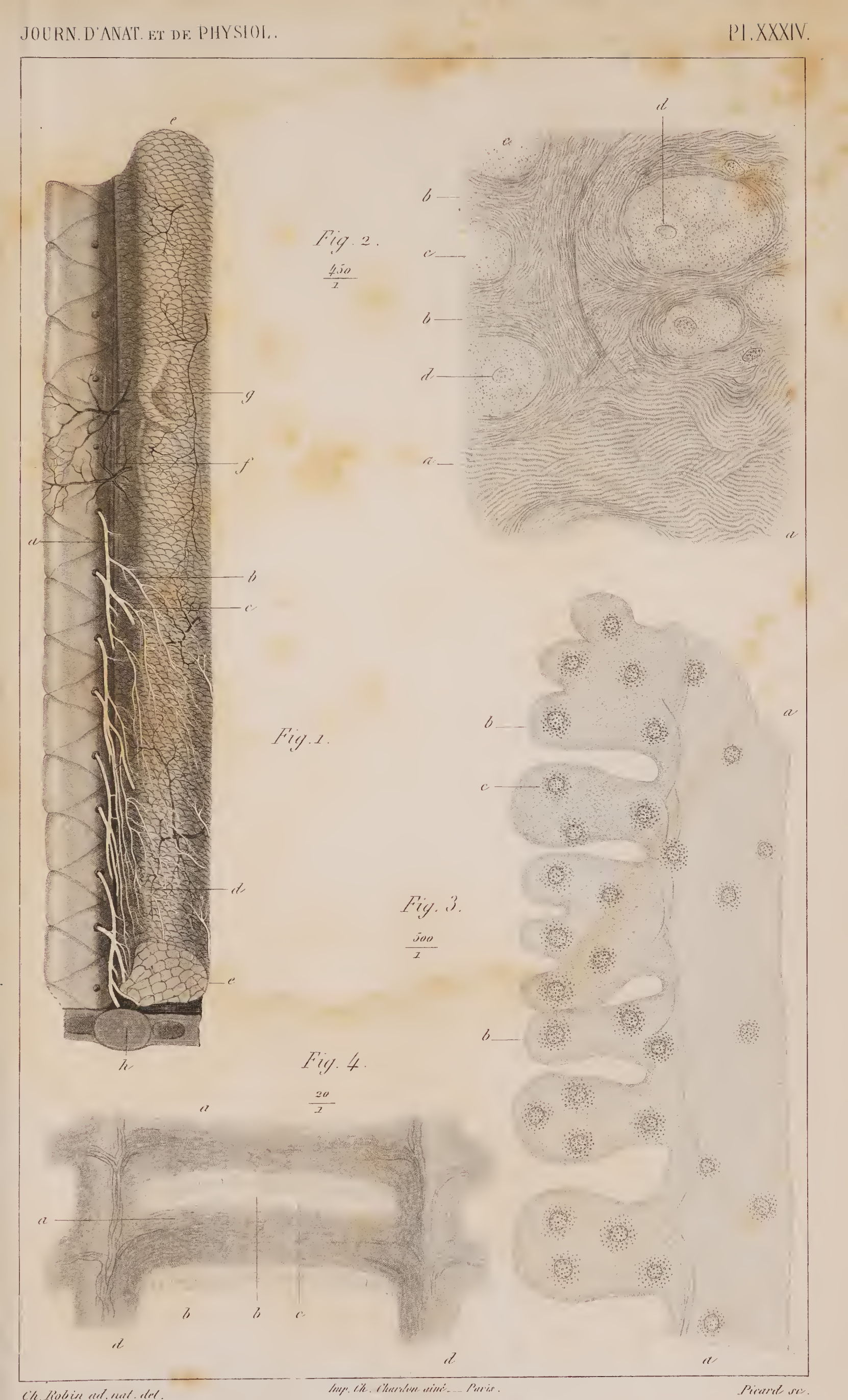
PLANCHE XXXVI.. Structure et texture des artères (Gimbert).

PLANCHE XXXVII.. Structure et texture des artères (Gimbert).

PLANCHE XXXVIII. Structure et texture des artères (Gimbert).

PLANCHE XXXIX.. Structure et texture des artères (Gimbert).

PLANCHE XL..... Structure et texture des artères (Gimbert).



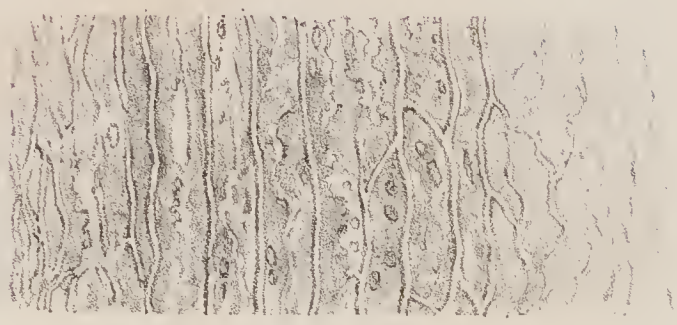
Ch. Robin ad. nat. del. Imp. Ch. Chardon aîné — Paris. Picard sc.

Appareil électrique de la Raie et du Gymnote.

Ch. Robin ad. nat. del. Imp. Ch. Chardon aîné. Paris. Picard sc.

Appareil électrique des Raies.

Fig. 4.



I a M c E

Fig 1.

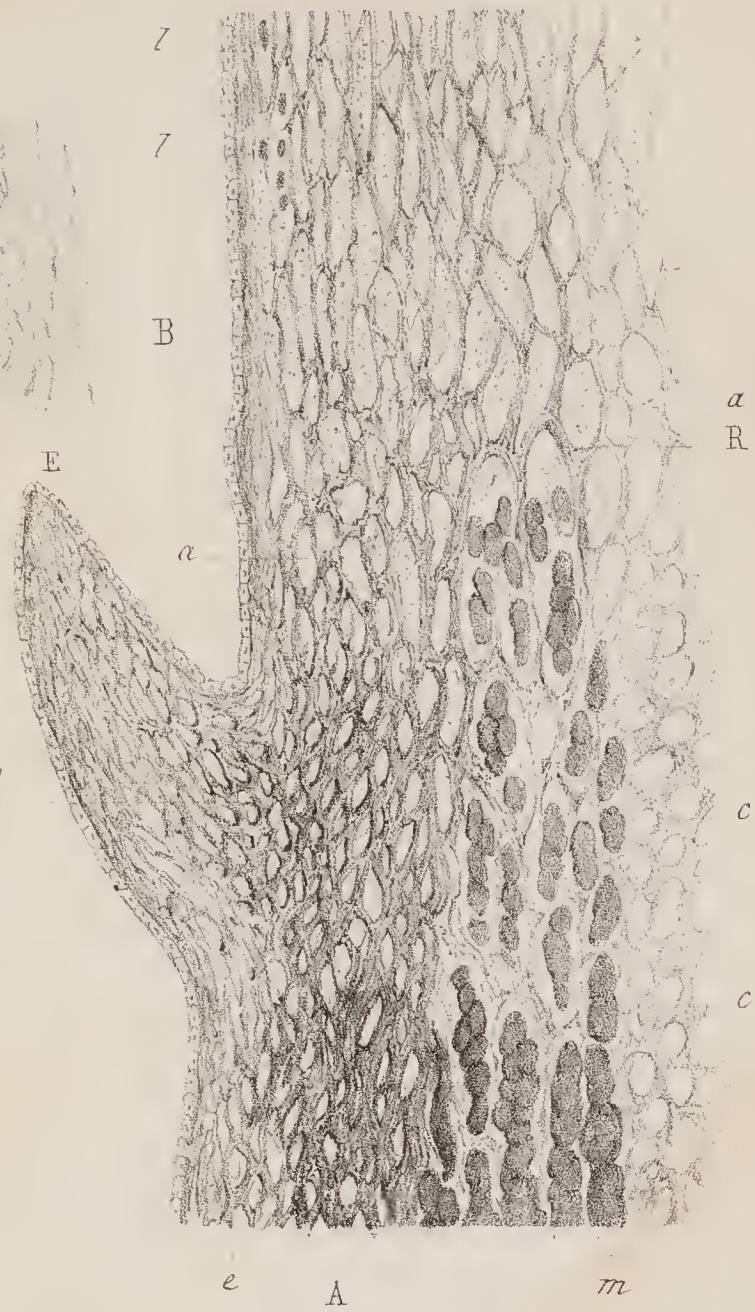


Fig. 5.

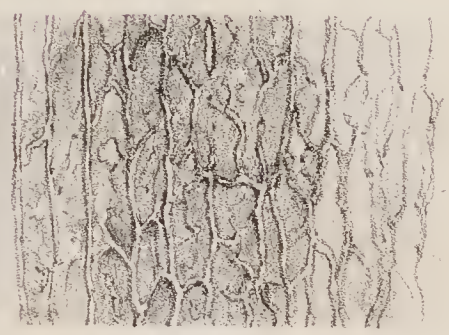
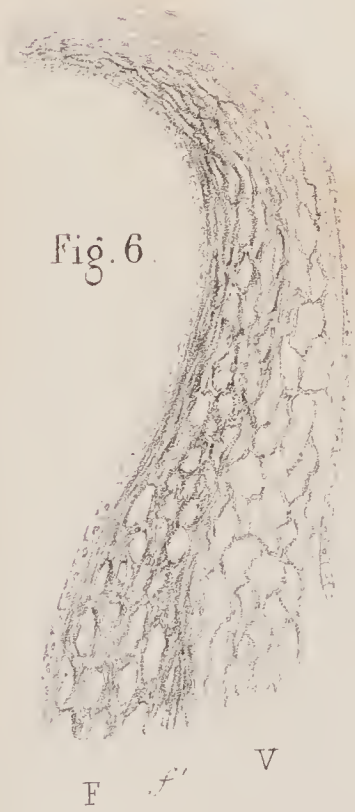


Fig. 2.

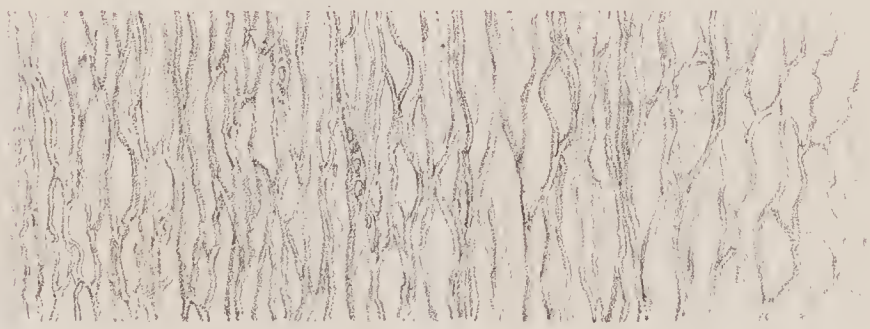
I M E

Fig. 6.



F f' V

Fig. 3.



I r c a M c E

Gimbert del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Germer Baillière Libraire à Paris.

Fig. 1.

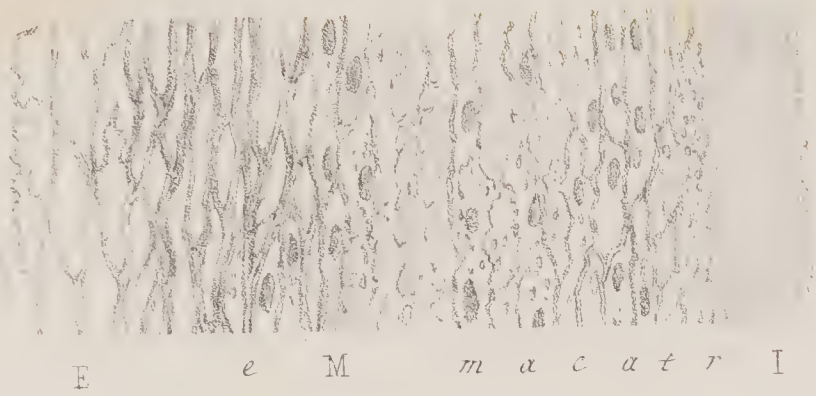


Fig. 3.

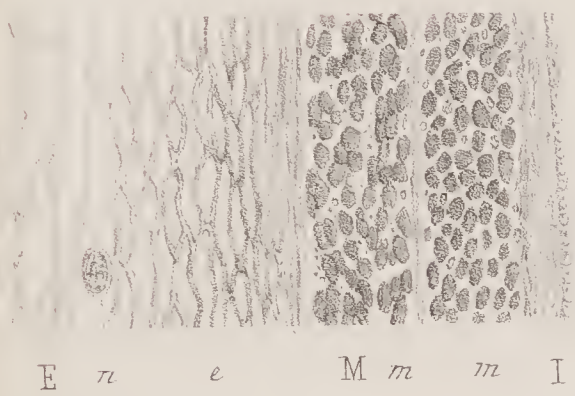


Fig. 2.

Fig. 4.

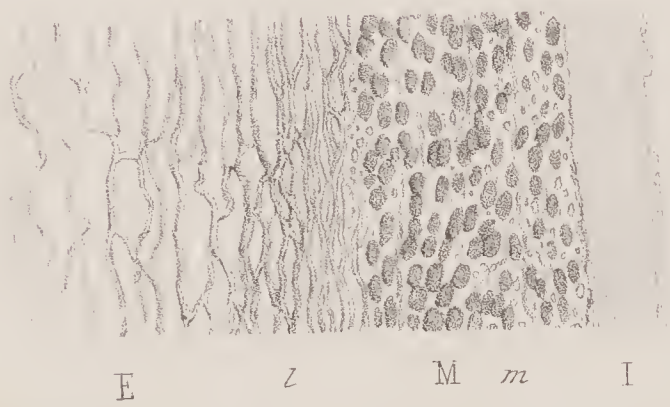
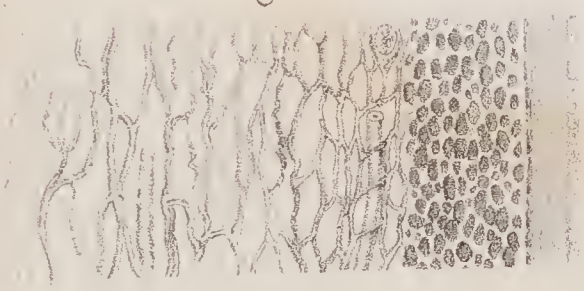


Fig. 5. n



n Fig. 6.

Fig. 7.

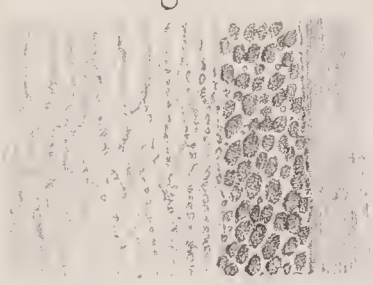
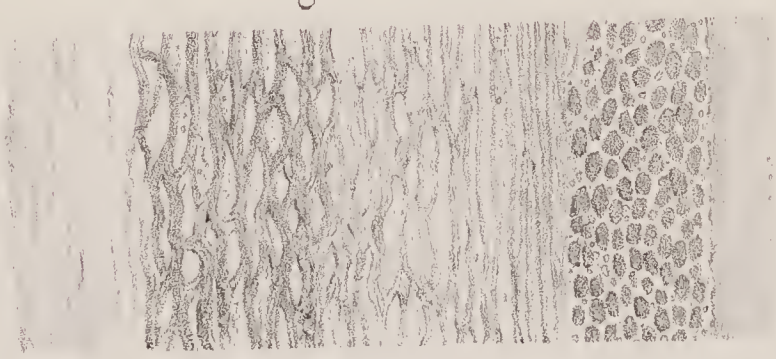


Fig. 8.



Gimbert del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Germer Baillière Libraire à Paris.